



М.Е. Баулина

НЕЙРО-ПСИХОЛОГИЯ

УЧЕБНИК ДЛЯ ВУЗОВ



М.Е. Баулина

НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ

УЧЕБНИК ДЛЯ ВУЗОВ



Москва

2018

УДК 616.89-008.434(07)
ББК 88.4я7
Б29

Рецензенты:

Б.С. Волков — кандидат психологических наук;
Л.Г. Гурьева — доктор психологических наук;
В.Г. Степанов — кандидат педагогических наук

Баулина М.Е.
Б29 Нейропсихология : учебник для вузов / М.Е. Баулина. — М.: Издательство ВЛАДОС, 2018. — 391 с.

ISBN 978-5-906992-83-3

В учебнике нового поколения рассматривается развитие науки о мозге и формирование нейропсихологии как самостоятельной отрасли психологического знания, анатомические и физиологические принципы работы головного мозга, синдромы поражения корковых отделов коры больших полушарий головного мозга, поражения глубинных структур, мозолистого тела, принципы синдромного анализа нарушений высших психических функций, подход к их реабилитации и восстановлению.

В приложениях даны практические советы по проведению нейропсихологических обследований пациентов с различной патологией.

Учебник адресован студентам высших учебных заведений, обучающимся по направлению подготовки (специальности) 030302.65 «Клиническая психология», а также обучающимся на курсах повышения квалификации.

УДК 616.89-008.434(07)
ББК 88.4я7

ISBN 978-5-906992-83-3

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список используемых сокращений

ВПФ — высшие психические функции
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
фМРТ — функциональная магнитно-резонансная томография
ПЭТ — позитроонно-эмиссионная томография
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ЛП — левое полушарие
ПП — правое полушарие
МТ — мозолистое тело
Кпу — коэффициент правого уха
ТРО — temporalis-parietalis-occipitalis (теменно-височно-затылочный)
ПЛО — профиль латеральной организации
МКТ — медиальное коленчатое тело
ЛКТ — латеральное коленчатое тело
БОС — биологическая обратная связь
ТМС — транскраниальная магнитная стимуляция

Введение

Нейропсихология — активно развивающаяся отрасль клинической психологии. Её основным предметом является мозговая организация психических функций, изучение роли отдельных структурно-функциональных единиц мозга в осуществлении различия видов психической деятельности. Сформировавшись в середине XX века на стыке с неврологией, нейрохирургией и физиологией высшей нервной деятельности, современная нейропсихология продолжает решать ряд практических задач, среди которых — диагностика нарушений высших психических функций и их восстановление после повреждения.

За последние 10–15 лет в области нейронаук произошли значительные изменения: расширились представления о мозговой организации некоторых высших психических функций, стали повсеместно применяться методы нейровизуализации для топической диагностики поражений головного мозга. После некоторого спада интереса к нейропсихологии со стороны специалистов смежных областей, наблюдавшегося в начале 2000-х, в настоящее время активно развивается сотрудничество нейропсихологов с неврологами, нейрохирургами и психиатрами. Так, необходимо отметить внедрение исследования высших психических функций с помощью функциональной магнитно-резонансной томография (фМРТ), сочетающейся с проведением нейропсихологической диагностики. Кроме того, активно используются методы awake-краниотомии (от англ. «awake» — пробуждение), предполагающие применение нейропсихологических проб для оценки состояния речи и других важных высших психических функций во время проведения операций на головном мозге. В последнее время расширяется сфера международного сотрудничества и обмена опытом с ведущими нейропсихологическими центрами Великобритании, США, Германии, Франции и других стран. В связи с этим, меняется терминологический аппарат современной российской нейропсихологии, что вызывает неоднозначные оценки среди специалистов.

Целью освоения курса «Нейропсихология» является формирование систематизированных знаний о мозговых основах высших психических функций, закономерностях протекания психической деятельности при локальных поражениях мозга и основах нейрореабилитации.

На современном этапе развития нейропсихологии можно с уверенностью говорить об адекватности применения нейропсихологических методов диагностики и реабилитации не только к лицам с локальными поражениями мозга, но и к пациентам с такими психическим заболеваниям как деменции позднего возраста, шизофрения, эпилепсия, алкоголизм. Также нейропсихологи проводят оценку функционального состояния мозга здоровых людей в особых или экстремальных условиях жизнедеятельности (билингвизм, спорт, стрессовые воздействия и др.). Широкая область применения нейропсихологических исследований требует подготовки высококвалифицированных специалистов, имеющих глубокие теоретические знания и практические навыки. В учебнике изложены важнейшие положения современной нейропсихологии, описаны различные отечественные и зарубежные подходы к анализу причин, симптомов и последствий нарушений психических функций при локальных поражениях и дисфункциях мозга.

За время своего существования нейропсихология, как самостоятельная область клинической психологии, разделилась на несколько отраслей, содержание каждой из которых определяется особым контингентом испытуемых, специфическими целями и задачами. Среди этих отраслей ведущее место занимает *клиническая нейропсихология*, в рамках которой исследуются различные нейропсихологических синдромы, возникающие при локальных поражениях мозга, а также при его функциональных изменениях. Кроме того, выделяют *нейропсихологию детского возраста, реабилитационное* и *нейрофизиологическое направления, нейропсихологию пожилого возраста, нейропсихологию индивидуальных различий*.

В учебных пособиях по нейропсихологии можно увидеть две тенденции в анализе нарушений ВПФ и лежащих в их основе мозговых структур.

Первая из них заключается в том, что за основу берётся строение отдельных психических функций, которое дополняется вариантами их нарушения при различных поражениях головного мозга.

Вторая тенденция является обратной и состоит в выделении отдельных синдромов, возникающих при поражении той или иной области мозга и включающими нарушения нескольких ВПФ.

Предлагаемое читателям учебное пособие следует второй тенденции, поскольку у студентов, изучающих нейропсихоло-

гию, часто возникают трудности именно в формировании целостной картины синдромов, наблюдаемых у пациентов.

В Главе I рассматриваются истоки нейропсихологии, включающие как исследования нарушений высших психических функций в неврологии, так и изучение строения познавательных функций в когнитивной психологии. Особое внимание уделено тенденциям развития нейропсихологии в России и за рубежом в XX веке и на современном этапе.

Глава II посвящена основным принципам строения головного мозга, проблеме межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия, а также описанию мозговых основ индивидуальных различий. В этой же главе можно найти описание концепции трёх структурно-функциональных блоков мозга А.Р. Лурии — одной из базовых составляющих современной отечественной нейропсихологии.

Основными темами Главы III являются синдромы поражения корковых отделов коры больших полушарий головного мозга. Подробно рассматриваются нарушения высших психических функций при повреждениях лобной, височной, теменной и затылочной доли в сопоставлении с данными нейровизуализации.

Глава IV посвящена описанию синдромов поражения глубинных структур, мозолистого тела, ствола мозга и мозжечка. Следует отметить, что в современной нейропсихологии лишь в последнее десятилетие появилось относительно полное понимание роли указанных структур в психической жизни человека.

В Главе V рассматриваются основные принципы синдромного анализа нарушений высших психических функций, включающие как качественную, так и количественную оценку имеющегося когнитивного и эмоционального дефицита. В главе описываются наиболее часто используемые диагностические методики и даются рекомендации по составлению нейропсихологического заключения.

Наконец, Глава VI включает разделы, посвящённые истории формирования и современному состоянию нейропсихологического подхода к реабилитации и восстановлению высших психических функций.

С целью расширения научно-исследовательского кругозора и облегчение усвоения материала его изложение дополнено интересными фактами, краткими описаниями работ известных нейропсихологов и специалистов из смежных наук. В конце каждой главы содержаться вопросы для самоконтроля.

Глава I
РАЗВИТИЕ НАУКИ О МОЗГЕ И ФОРМИРОВАНИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ОТРАСЛИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ЗНАНИЯ

1. Исследование нарушений высших психических функций в медицине

Узкий локализационизм. В течение многих веков психика человека рассматривалась как некая неделимая субстанция, и лишь в начале XIX века у исследователей появились предположения о том, что психические функции могут быть локализованы в различных отделах мозга. Автором одной из первых теорий, описывающих изолированные «способности», за которые отвечают определённые области коры, был австрийский врач и анатом Ф. Галль. В течение 1810–1820 гг. он опубликовал несколько работ, которые легли в основу «френологии» — учения о локализации духовных способностей в определенных областях коры головного мозга и их влиянии на форму черепа человека (рис. 1). Предпо-



Рис. 1. Представления о локализации психических функций в узком локализационизме (худ. К. Голдырева)

лагалось, что от размера соответствующей области мозга зависит то, в какой мере человек обладает теми или иными качествами. Среди психических функций Галль выделял такие как справедливость, самооценка, остроумие, любовь к жизни, исполнительность, самолюбие и патриотизм. Таким образом, справедливый человек должен иметь выпуклость на черепе в соответствующем месте. Концепцию Галля поддержал ассистент И. Шпурцгейм, выделивший 37 способностей разума, и терапевт Ж. Буйо. Однако у исследователей не существовало согласия ни относительно перечня основных качеств, ни относительно их локализации.

Вторая половина XIX века ознаменовалась целым рядом открытий мозговых «центров». В 1861 году П. Брока, ученик Ж. Буйо, с разницей в несколько месяцев продемонстрировал на заседаниях Парижского антропологического общества мозг двух умерших больных, имевших в последние годы жизни выраженное расстройство артикуляции. Так, один из пациентов страдал от эпилепсии и к концу жизни полностью лишился речи, сохраняя способность произносить лишь один слог «tan». Брока связал наблюдаемые нарушения с поражением задней части третьей лобной извилины левого полушария. Эти данные имели не только клиническое значение, но и доказывали возможность использования анатомического метода в изучении психических «способностей».

В 1874 году К. Вернике в своей публикации описал десять больных, испытывавших проблемы в понимании речи в сочетании с нарушением способности читать, писать и произносить слова. Выявленные симптомы он объединил в единое расстройство под названием «сенсорная афазия». Исследование мозга умерших пациентов показало поражение задней части первой височной извилины левого полушария. Нарушения речи, обнаруженные ранее Брока, Вернике назвал «моторной афазией». По его мнению, прерывание связи между центром «слуховых образов» и «моторных образов» слов приводит к развитию «проводниковой афазии», проявляющейся в виде нарушений повторной речи (Лурия А.Р., 1973; Геллатли А, Зарат О., 2012).

В 1884 году Л. Лихтгейм выделил гипотетический «центр понятий». Согласно его теории, прерывание связи между этим центром и центром «моторных образов слов» приводит к возникновению транскортикальной моторной афазии, а нарушение связи между центром понятий и центром «слуховых образов слов» — к появлению транскортикальной

сенсорной афазии. Г. Мунк в 1881 году, Г. Вильбранд в 1887 и Ж. Шарко в 1889 описали случаи зрительной агнозии в результате экспериментов над собаками и наблюдений за больными с поражениями затылочной коры головного мозга.

Концепция узкого локализационизма исходит из того, что функции не имеют внутреннего иерархического строения и являются независимыми друг от друга. В качестве доказательств эта теория использовала не только анатомические данные, но и результаты применения неврологами физиологических методов исследования. Так, в 1870 г. Фритч и Э. Гитциг представили Берлинскому Медицинскому Обществу отчет о результатах исследований электрической возбудимости мозга, установив корреляцию между определенными областями коры и моторными реакциями. Несколько лет спустя киевский анатом В.А. Бец обнаружил в коре передней центральной извилины гигантские пирамидные клетки, которые он также связал с моторной функцией. Бец отметил, что именно наличие этих клеток отличало строение прецентральной области коры от постцентральной, выполняющей «чувствительную» функцию. Впоследствии гигантские пирамидные нейроны стали называться клетками Беца.

Многие исследования неврологов, физиологов и анатомов были выполнены на высоком уровне и не шли ни в какое сравнение с такими умозрительными концепциями как, например, «френологическая карта» Галля. Эти данные до сих пор используются в современной медицине и нейропсихологии. Огромный вклад в изучение структуры и организации клеток в различных областях головного мозга внёс испанский гистолог Сантьяго Рамон-и-Кахаль (рис. 2). В 1906 году он получил Нобелевскую премию за описание цитоархитектоники головного мозга. На основе клеточной теории Рамон-и-Кахаль создал нейронную концепцию нервной системы и показал, что нейроны различаются по своему строению, функциям, трофике и проводимости. Он также открыл принцип динамической поляризации нейрона, обнаружив, что возбуждение в нейроне всегда передаётся от аксона к телу и дендритам другой нервной клетки, а затем и к её аксону, в результате чего образуются нервные цепи.

Одним из основателей учения о цитоархитектонике коры больших полушарий мозга был немецкий невролог К. Бродман. Врачебную практику и научную работу он совмещал с редактированием журнала по психологии и неврологии.



Рис. 2. Сантьяго Рамон-и-Кахаль (1852–1934) — испанский врач и гистолог, лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине за 1906 год (совместно с Камилло Гольджи). Подробно описал нейронное строение коры мозжечка, коры больших полушарий, обонятельной луковицы, спинного мозга, среднего мозга, гиппокампа, таламуса, вегетативных ганглиев и сетчатки. В *1894 году* им были опубликованы труды «Новые представления о гистологической анатомии и нервных центрах» и «Сетчатка глаза позвоночных», а в 1897–1899 гг. Рамон-и-Кахаль издал «Сборник статей о нервной системе человека и позвоночных». Отдельным направлением его работ было изучение морфологических основ процессов дегенерации и регенерации в нервной системе.

В 1909 году Бродман опубликовал составленные им карты расположения 52 цитоархитектонических полей на поверхности полушарий головного мозга человека.

А.В. Кемпбелл предложил разделить цитоархитектонические поля, отвечающие за переработку сенсорной информации, на первичные, вторичные и третичные. В основу подобного разделения легли факты, согласно которым первичные и вторичные поля (так называемая ядерная зона анализатора) получают импульсы от таламуса, в то время как третичные — только от первичных и вторичных полей. Кэмпбелл обнаружил, что первичные поля производят анализ импульсов определенной модальности, в то время как вторичные поля осуществляют взаимодействие различных анализаторных зон, а третичные играют определяющую роль в речевой и интеллектуальной деятельности.

Антилокализационизм. Несмотря на большое количество фактов, накопленных в рамках узколокализационистского подхода, у его сторонников были серьёзные оппоненты. Данная концепция не могла объяснить два вида явлений, наблюдаемых в клинике локальных поражений мозга:

1) один и тот же очаг поражения головного мозга может вызывать нарушение разных «способностей»;

2) нарушенные функции со временем могут компенсироваться, в то время как клетки самого поражённого очага не восстанавливаются.

Чтобы разрешить эти противоречия, ряд исследователей пытались доказать, что кора головного мозга функционирует как единое целое, и тяжесть нарушений психических

процессов зависит от размеров её повреждения. Так, в 20-х годах XIX века Мари-Жан-Пьер Флуранс наблюдал за поведением птиц после разрушения отдельных участков больших полушарий. Он заметил, что через некоторое время после проведённого вмешательства поведенческие проявления подопытных птиц приходят в норму, а сам процесс восстановления идёт практически одинаково, независимо от того, какая часть больших полушарий была разрушена. Флуранс не учитывал того, что у птиц кора больших полушарий характеризуется слабой дифференцированностью, а функции недостаточно кортикализованы. Его вывод звучал весьма категорично: «Масса мозговых полушарий физиологически столь же равноценна и однородна, как масса какой-нибудь железы, например печени» (M.-J. P. Flourens, 1824; Лурия А.Р., 2008; Геллатли А, Зарат О., 2012). В то же время, Флуранс сделал три важных вывода:

1. Интеллект «сконцентрирован» преимущественно в коре головного мозга.

2. Нижняя часть мозга отвечает за жизненно важные функции.

3. Мозжечок принимает непосредственное участие в координации движений и моторике.

Через несколько десятилетий немецкий физиолог Ф. Гольц провел похожие опыты на собаках. Наблюдая за влиянием экстирпации различных участков больших полушарий на изменения в поведения животных, Гольц высказал предположение, что они являются «реакцией мозга как целого». В отдалённом периоде после операции нарушенные функции восстанавливались, и в поведении собак оставалась лишь некоторая неловкость движений и «общее снижение интеллекта».

Некоторые представители антилокализационизма вступали в весьма оживлённые дискуссии с представителями узкого локализационизма. Так, английский невролог Х. Джексон в 60-х годах XIX века впервые описал локальные эпилептические приступы, на материале которых сформулировал ряд положений, озвученных им в споре с Брока после его публикации наблюдений за пациентами. Джексон заметил, что поражение определенного ограниченного участка мозга далеко не всегда приводит к полному выпадению функции. Больной может непроизвольно выполнять какие-то движения или произносить некоторые слова, которые он не в состоянии воспроизвести произвольно. Джексон объяснял данные факты тем, что каждая функция, осущест-

вляемая центральной нервной системой, имеет сложную вертикальную организацию. Спинальный или стволовой уровень является низшим в этой иерархии, двигательные и сенсорные отделы коры относятся к среднему уровню, в лобные доли мозга — к высшему. Джексон полагал, что локализацию отдельного симптома (а значит, нарушение этой функции, возникающее вследствие поражения определённого участка мозга), нельзя отождествлять с локализацией всей функции.

Спустя более полувека в 1929 году в своей книге «Механизмы мозга и интеллект» К. Лешли описал эксперименты с удалением различных участков мозга у крыс. Оценивая их поведение в лабиринте, он сделал заключение, очень похожее на выводы Флуранса. Лешли полагал, что наблюдаемые изменения в реакциях крысы напрямую зависят от массы удаленного мозга. Он также выдвинул предположение, что, когда речь идёт о сложных функциях, различные участки коры больших полушарий обладают эквипотенциальностью (т.е. равноценностью). Интересно, что если бы в процессе своего эксперимента Лешли продвинулся буквально на несколько миллиметров вглубь височных долей и затронул гиппокамп, он, скорее всего, покинул бы лагерь антилокализационистов, поскольку обнаружил бы высоко специфичную роль этой мозговой структуры в реализации функции памяти (Величковский Б.М., 2006).

Экспериментальные данные, полученные представителями антилокализационизма, не смогли объяснить два вида явлений, наблюдаемых в клинике локальных поражений мозга:

1) грубость психических нарушений, наблюдаемых у больного, далеко не всегда коррелирует с объёмом очага (например, в одних случаях при маленьком размере опухоли может возникать грубый распад речи, в то время как в других — функции остаются сохранными, несмотря на обширный очаг);

2) у большинства пациентов наблюдается ярко выраженная зависимость между нарушениями отдельных психических функций и поражениями конкретных областей коры головного мозга (например, резкое снижение фонематического слуха, т.е. способности распознавать человеческую речь, и поражением в области левой височной доли, как это описывал Вернике).

Ноэтическое течение в неврологии. В конце XIX века некоторая часть неврологов и других врачей придерживались идей, которые легли в основу третьего, *«ноэтическо-*

го», направления. Под влиянием идеалистической философии и психологических исследований Вюрцбургской школы клиницисты начали отрицать материальный субстрат психических функций и ограничиваться указанием на то, что душевная жизнь человека осуществляется мозгом как «орудием духа». Например, выдающийся специалист по нервным болезням А. Куссмауль полагал, что самой главной в душевной жизни является «символическая функция», поэтому каждое сложное нарушение мозга приводит к «асимболии». Своё отношение к поиску мозгового субстрата, соотносящегося с тем или иным психическим явлениям, он выразил так: «С улыбкой мы отворачиваемся от всех наивных попыток найти местоположение речи в той или иной мозговой извилине» (цит. по Лурия А.Р., 2008, с. 19).

К сторонникам «ноэтической» школы в неврологии также относились П. Мари, Г. Хэд, В. Верком, А. Грюнбаум, Л. Боуман, а также К. Монаков и К. Гольдштейн. П. Мари предполагал, что основные нарушения при афазии представляют собой «частичные нарушения интеллекта», проявляющиеся в трудностях понимания речи. Г. Хэд, продолжая развивать концепцию своего учителя Х. Джексона об уровневом принципе организации психических функций, тем не менее, полагал, что при афазии у больного нарушается поведение в целом, объясняя это трудностями образования понятий, при которых человек становится зависимым от воспринимаемого поля (рис. 3). Г. Хэд выделил номинативную, синтаксическую и семантическую афазии, однако данная классификация не прижилась из-за того, что она не-

---



Рис. 3. Генри Хэд (1861–1940) — английский невролог. В 1903 году Г. Хэд провёл эксперимент на самом себе, *попросив* коллегу перерезать лучевой и наружный нервы на руке, чтобы затем проследить процесс восстановления чувствительности. До 1907 года Хэд вместе с доктором У. Риверсом провёл с этой повреждённой рукой более 150 различных опытов. В результате были обнаружены две анатомически обособленные системы, связанные с двумя видами чувствительности: протопатической — более древней по происхождению, менее дифференцированной и не позволяющей человеку точно указывать локализацию ощущения, и эпикритической — лучше поддающейся описанию и интерпретации.

полно отражает психологические механизмы нарушений речи. В то же время, в современную стандартную процедуру нейропсихологической диагностики входят «пробы Хэда» — повторение пациентом положения рук сидящего напротив нейропсихолога.

К. Монаков рассматривал в своих трудах проблему психофизического параллелизма и высказывал предположение о независимости высших психических функций от мозгового субстрата. Он полагал, что по выпадению тех или иных «способностей» человека можно судить лишь о зоне поражения, но не о локализации психической функции. К. Монаков предложил новое понятие — «асемию», определяющую возможность нарушения сложных символических функций при разнообразных по локализации поражениях мозга. Также он ввёл в 1914 году понятие «диашизиса», под которым подразумевается отсутствие деятельности нервных центров из-за внезапного прекращения поступления к ним возбуждающих импульсов. Монаков различал «ассоциативный диашизис» в виде расстройства функций в неразрушенных структурах, соединенных с патологическим очагом в том же полушарии головного мозга, и «комиссуральный», связанный с патологическим очагом в противоположном полушарии.

К. Гольдштейн различал «периферическую» и «центральную» кору. Поражение периферических участков приводят к элементарным неврологическим симптомам, вследствие чего возникает нарушение «инструментальных» средств речи в виде «периферической моторной афазии» или «периферической сенсорной афазии». Центральная часть коры является эквипотенциальной, поэтому поражение любой области приводит к расстройству способности формировать абстрактные понятия. При этом тяжесть возникшего расстройства зависит лишь от размера очага повреждения. Типичным нарушением «абстрактного языка» К. Гольдштейн считал «аномическую» (или, по классификации А.Р. Лурии, амнестическую) афазию (рис. 4). Он также полагал, что человек в своем поведении постоянно комбинирует абстрактную и конкретную установки, переходя от одной к другой, в зависимости от требований ситуации и своих мотивов. Абстрактная установка рассматривалась К. Гольдштейном в качестве одного из базовых уровней функционирования личности, позволяющего сознательно управлять собственной активностью, отвлеченно мыслить, контролировать и рефлексировать своё поведение. Так,



Рис 4. Курт Гольдштейн (1878–1965) — немецкий и американский невролог и психиатр. Сфера его интересов включала проблемы реабилитации пациентов с нарушениями ВПФ. Работал над классификацией афазий (нарушений речи) и аграфий (нарушений письма). К. Гольдштейн является автором термина «самоактуализация», под которым подразумевал стремление организма «как можно полнее актуализировать в мире свои способности, свою природу».

один из типов аграфий, возникающий вследствие нарушения абстрактной установки, не связан со специфическим моторным дефектом, но проявляется в трудностях «запуска» двигательного стереотипа слова. Современные авторы усматривают в концепции К. Гольдштейна общие черты с принятым в отечественной психологии подходом к описанию нарушений по типу «лобного синдрома» (Микадзе Ю.В., Козинцева Е.Г., Скворцов А.А., Зайкова А.В., Иванова М.В., 2011).

Несмотря на явные противоречия, каждое из описанных трёх направлений внесло свой вклад в развитие научных представлений о головном мозге и основных формах его работы. С появлением работ локализационистов мозг стал рассматриваться как дифференцированный орган. В дальнейшем этот подход сыграл не последнюю роль в создании современной анатомии и физиологии головного мозга. Представители «антилокализационизма», в свою очередь, привлекли внимание специалистов к тому, что мозг, будучи высоко дифференцированным органом, всегда работает как единое целое. Они также продемонстрировали в экспериментах высокую степень пластичности мозга, что является одним из важнейших механизмов восстановления психических функций у больных. Не менее важным являлось и зарождение представлений об уровневой организации психических процессов. Анализируя работы локализационистов и их оппонентов. А.Р. Лурия в своей монографии «Основы нейропсихологии», подчёркивал их сходство между собой, состоящее в том, что оба подхода рассматривали психические функции как явления, которые непосредственно, без стадии физиологического анализа, могут быть соотнесены с нервным субстратом и объяснены как непосредственный продукт деятельности мозговых структур (Лурия А.Р., 1973, 2013).

Ноэтическое направление в неврологии, несмотря на парадоксальный отказ многих представителей этого подхода соотносить сложные психические функции с мозговым субстратом, позволило обратить внимание на невозможность локализации речи или мышления в отдельном «гнезде» какого бы то ни было размера. Эти представления приблизили исследователей к мысли о том, что группы нервных клеток не являются непосредственными носителями тех или иных психических процессов.

Развитие представлений о функции как функциональной системе. В работах, положивших начало современным представлениям о мозговых основах психических процессов, в отличие от описанных выше направлений исследований, не ставилась цель найти локализацию каждой функции. Выдающийся русский физиолог И.М. Сеченов выступал против локализационизма и настаивал на рассмотрении организма как единого целого. Он подразумевал под этим единство нервно-психических проявлений, включая сознание и волю. Сеченов внимательно изучал различные направления психологии, полемизируя со многими мыслителями того времени. Например, с юристом, историком и философом К. Д. Кавелиным, выступавшим против материализма в психологии и этике, и с философом Г.Ю. Струве, рассматривавшим душевные явления как имеющие в своём основании физиологические процессы, но, тем не менее, автономные и лишённые материального субстрата. В 1873 году Сеченов опубликовал «Психологические этюды», объединившие четвёртое издание своей книги «Рефлексы головного мозга», возражения К. Кавелину и статью «Кому и как разрабатывать психологию». Принципиально важным является тот факт, что И.М. Сеченов говорил о необходимости создания медицинской психологии. В 1891 году он опубликовал монументальный труд «Физиология нервных центров», в котором был проведён анализ разнообразных нервных явлений, начиная с бессознательных реакций у животных до высших форм восприятия у человека. Примечательно, что последняя часть этого издания была посвящена вопросам экспериментальной психологии. В дальнейшем интерес Сеченова к психофизиологии усиливался. В 1894 году он опубликовал «Физиологические критерии для установки длины рабочего дня», а в 1901 — «Очерк рабочих движений человека».

Не меньшее значение имели работы известного российского невролога В.М. Бехтерева. В 1907 году он основал

в Санкт-Петербурге Психоневрологический институт, и после издания семитомного труда «Основы учения о функциях мозга» стал уделять больше внимания проблемам психологии. В 1910 году он закончил книгу «Объективная психология», основная идея которой заключалась в том, что все психические процессы сопровождаются рефлекторными двигательными и вегетативными реакциями, которые являются доступными наблюдению и регистрации. В 1918 году по ходатайству Бехтерева в Санкт-Петербурге был открыт Институт по изучению мозга и психической деятельности, который он возглавлял до самой смерти.

Другой выдающийся учёный, И.П. Павлов, продолжая разрабатывать основы физиологии высшей нервной деятельности, также настаивал на выборе пути объективного изучения психических явлений. Поскольку психологические концепции того времени отличались идеализмом, Павлов утверждал, что именно физиологи должны изучать психическую деятельность. Так, выступая на XII съезде врачей в Москве в 1909 году, И.П. Павлов сказал: «Из создавшегося тупика физиология должна выйти самостоятельно, так как психология не располагает научным методом исследования». По воспоминаниям современников, он даже запрещал сотрудникам своей лаборатории употреблять понятия, заимствованные из психологии, для описания поведения экспериментальных животных. В то же время, Павлов не отрицал возможностей психологии в познании внутреннего мира человека. Например, рефлексы цели и свободы, по его мнению, могут быть предметом изучения не только физиологов, но и психологов, а также педагогов. И.П. Павлов подчёркивал участие этих рефлексов в активном, целенаправленном поведении. В последние годы жизни, отмечая поворот психологии в сторону использования естественнонаучных методов исследований, Павлов приветствовал сближение её позиций с физиологией.

Среди зарубежных специалистов, начавших развивать представления о психической функции как функциональной системе, следует упомянуть Ч.С. Шеррингтона. В 1932 году он совместно с Э. Эдрианом получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине «за открытия, касающиеся функций нейронов». В своей книге «Интегративная деятельность нервной системы», опубликованной ещё в 1906 году, Шеррингтон подчёркивал целенаправленный

характер рефлексов. По его теории, нервная система выступает в качестве центра, объединяющего различные части организма. Рефлексы же являются простейшей формой деятельности нервной системы, которая обеспечивает возможность согласованных действий всех органов для достижения определённой цели.

Канадский нейрохирург американского происхождения У. Пенфилд получил известность благодаря созданию функциональных карт коры головного мозга. С помощью электрической стимуляции отдельных участков мозга Пенфилд установил представительство в коре различных мышц и органов тела человека. Принципиально важным было то, что в схематичном изображении как «чувствительного», так и «двигательного» «человечков Пенфилда» (которых в литературе также иногда именуют «гомункулусами»), части тела диспропорциональны, так как отражают не размер того или иного органа, а его функциональное значение. Например, пальцы рук, губы и язык вследствие большего числа нервных окончаний имеют более широкую зону представительства в коре, чем туловище и ноги. В 1950 году вышла книга «Кора головного мозга человека», которую Пенфилд написал вместе со своим коллегой Т. Расмуссеном. В 1954 году в соавторстве нейрофизиологом Г. Джаспером был опубликован другой труд — «Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга». Научные интересы Пенфилда были весьма широки и с течением времени всё теснее были связаны с нейропсихологией. Так, в 1975 году вышла одна из последних его книг «Загадка интеллекта» («The Mystery of Mind»).

Таким образом, к началу XX века в физиологии и медицине сформировались идеи, благодаря которым психические функции стали рассматриваться как сложные системы, имеющие многокомпонентную структуру. В нейропсихологии эти представления получили развитие в трудах Л.С. Выготского и, наиболее подробно, в работах А.Р. Лурии.

2. Изучение строения познавательных функций в когнитивной психологии

Когнитивное направление в психологии внесло значительный вклад в изучение строения таких психических функций как речь, память, внимание и зрительное восприятие. Исследования в рамках этого подхода перевернули

представления о механизмах психической деятельности и легли затем в основу принципов анализа её нарушений при патологии мозга. Несмотря на то, что российская нейропсихология в меньшей степени испытала на себе влияние когнитивного направления по сравнению с зарубежной, происходящая в настоящее время «глобализация» в науке делает необходимым знание основных этапов формирования этой области психологии. Вот как говорят о влиянии прогресса на междисциплинарное взаимодействие Б. Баарс и Н. Гейдж: «Всего лишь десять лет назад специалисты в области поведения вряд ли усматривали связь между представлениями о когнитивной деятельности человека, выдающимися достижениями генетики, данными о молекулярном составе мозга или математическими моделями нейронных сетей. Сейчас эти направления составляют континуум целой области знания» (Баарс Б., Гейдж Н., 2016, с. 24–25).

Датой «когнитивной революции» принято считать 1956 год (Миллер Д., 2005). Именно тогда Д. Маккарти, М. Минский, К. Шеннон и Н. Рочестер провели в Дартмуте конференцию, посвященную искусственному интеллекту, а Д. Брунер, Д. Гуденаф и Дж. Остин издали книгу «Исследование мышления», в которой описывались познавательные стратегии. В это же время Дж. Миллер опубликовал статью «Магическое число семь плюс-минус два», описывающую ограничения способности человека к обработке информации. Наконец, в том же 1956 году Н. Хомский сделал доклад на симпозиуме в Массачусетском Технологическом Институте, в котором содержались идеи, получившие затем своё развитие в монографии «Синтаксические структуры», что создало новое когнитивное направление в теоретической лингвистике.

В 50–70 гг. XX века когнитивная психология развивалась по пути построения моделей переработки информации человеком. Одни исследователи старались описать механизмы работы внимания, памяти или восприятия речи, другие предпринимали попытки моделирования принципов переработки информации в целом. В своих работах представители когнитивного направления пытались найти параллели между процессом познания и работой технических устройств. Так, Дж. Миллер показал, что объём кратковременной памяти ограничивается не столько количеством объективно измеренной в битах информации, сколько относительно небольшим количеством (около 7) «единиц», или «кусков» субъективной организации материала. В качестве

подобных единиц в непосредственной памяти могут выступать буквы, цифры, слова или короткие предложения. Размеры этих единиц меняются в процессе обучения. Например, для человека, несведущего в химии, H_2SO_4 — странная последовательность из пяти элементов, а для химика — всего лишь одна единица, обозначающая серную кислоту.

Дж. Миллер, Н. Галантер и К. Прибрам в своём труде «Планы и структуры поведения» описали элементарную структуру действия, в которую была включена операция когнитивной оценки (test). Модель простого действия получила название ТОТЕ по первым буквам входящих в неё звеньев: test-operate-test-exit. Авторами также была сформулирована такая задача как изучение «центральных процессов», с помощью которых можно заполнить «пропасть между стимулами и реакциями». Образы были уподоблены планам, или компьютерным программам, которые способны к «самопрограммированию».

Значительная часть когнитивных исследований, проводившихся с конца 1950-х годов XX века, проходила в русле другой версии компьютерной метафоры, связанной с выявлением возможных структурных блоков переработки информации и принципов их объединения в единую систему. Так, Д. Браун в 1958 году, а также супруги Л. Петерсон и М. Петерсон в 1959 продемонстрировали важность активного повторения для продолжительного сохранения информации. Они предлагали испытуемым запомнить некоторый материал, после чего просили выполнять интерферирующую деятельность (например, отнимать тройки от 30). Оказалось, что уже через 20 секунд вероятность правильного воспроизведения резко снижается. Забегая вперёд, нужно заметить, что похожее задание входит в классическое нейропсихологическое обследование и направлено на влияние гетерогенной интерференции при заучивании двух групп слов.

Когнитивная психология оказала огромное влияние на лингвистику. Н. Хомский рассматривал систему грамматических правил как способность порождать и понимать бесконечное число предложений (рис. 5). Теория Н. Хомского была названа «порождающей» грамматикой, так как она имела отношение к воспроизведению и пониманию синтаксической стороны речи: «Грамматика языка представляет собой механизм, порождающий все грамматически правильные последовательности... и не порождающий ни одной грамматически неправильной». Хомский различал глу-



Рис. 5. Ноам Хомский (род. в 1928) — американский лингвист, политический публицист, профессор лингвистики Массачусетского технологического института, автор классификации формальных языков. Хомский настаивает на том, что грамматические принципы, лежащие в основе всех языков, являются врождёнными и неизменными. *Его* теория отличается от классического языкознания*, которое рассматривает порождение речи как постепенный переход от звуков к предложению:* из звуков складываются части слов, из них — слова, из слов — словосочетания, а из последних — предложения. С точки зрения Хомского, порождение речи происходит от синтаксиса к фонологии и начинается с самых абстрактных синтаксических структур.

бинную и поверхностную структуру предложений. Первая формирует смысл высказывания, а вторая является звуковым или графическим воплощением этого смысла. Также Хомский предложил рассматривать ряд правил перехода глубинной структуры в поверхностную, среди которых можно выделить правила подстановки, перестановки, произвольного включения одних элементов и, наоборот, исключения других. Кроме того, в «порождающей» грамматике были выделены правила трансформации: пассивизация, негация, адъюнкция и другие. Например, высказывания «Саша бросила мяч» и «Мяч был брошен Сашей» описывают одно и то же событие за счет использования во втором предложении такого правила трансформации как пассивизация (или, проще говоря, перехода к пассивному залогу) (Хомский Н., 1957, 1965, 1972, 1987; Величковский Б.М., 2006; Бондаренко И.В., 2011).

Когнитивный подход к поиску алгоритмов мышления был реализован в 1958 году А. Ньюэллом, Дж. К. Шоу и Г. Саймоном, которые опубликовали книгу «Элементы теории решения проблем». Их исследования были связаны с разработкой и написанием программ, которые доказывали математические теоремы. Сначала появилась первая версия под названием «Логический теоретик», а затем вторая — «Решающее устройство». Вначале они публиковали свои работы в журналах по компьютерной технике, но затем им предложили написать статью для психологического издания «Psychological review».

Приблизительно в это же время в рамках исследований ограничений непосредственной памяти и избирательности

внимания Д. Бродбент опубликовал статью «Механическая модель внимания и непосредственной памяти человека». В ней внимание описывалось как фильтр, осуществляющий отбор сенсорной информации в зависимости от задачи. Центральная нервная система рассматривалась Д. Бродбентом в качестве канала передачи информации с ограниченной пропускной способностью. Он полагал, что, если через канал поступает больше информации, чем 10 бит в секунду, происходит резкое увеличение ошибок. В качестве каналов Бродбент рассматривал отдельные параметры стимулов: например, им выделялись каналы мужского и женского голосов, информации, идущей слева или справа и т.д. То есть отбор информации происходил уже на стадии сенсорного анализа стимуляции. Эта и подобные теории были названы ***теориями ранней селекции***.

В 1963 году Д. Дойч и А. Дойч выступили против подобного подхода и предложили гипотезу ***позднего отбора информации***. По их мнению, ограничения в системе переработки поступающих сигналов возникают на стадии их осознания и принятия решения. Авторы высказали предположение, что каждый сигнал обрабатывается полностью по всем признакам, независимо от того, было ли на него направлено внимание. Для последующего отбора стимула огромное значение имеет степень активации всех систем, которая пропорциональна важности сигнала для организма. Например, степень активации во время выполнения задания может определяться контекстом, инструкцией или новизной информации. Под активацией понималось состояние возбуждения центральной нервной системы в целом.

Значительная часть исследований в когнитивной психологии была посвящена связи между различными познавательными процессами. Так, в 1960 году Дж. Сперлинг обнаружил, что зрительная информация сразу после кратковременного предъявления сохраняется в виде чёткого сенсорного образа приблизительно в течение трети секунды. Затем она исчезает или переводится в вербальную форму. Это предположение получило название гипотезы вербальной петли. Смысл её заключается в том, что в переводе информации в долговременную память обязательно участвует проговаривание.

Д. Норман, П. Линдсей, Н. Во, а затем Р. Аткинсон и Р. Шиффрин предложили модель, в которой выделяется три блока переработки информации в памяти человека. К первому из них относятся сенсорные регистры (например,

«ультракороткая зрительная память» по терминологии Дж. Сперлинга). Так, согласно данным Линдсея и Нормана, зрительный след сохраняется в течение 250 мс. Второй блок переработки информации представлен первичной (кратковременной) памятью, имеющей ограниченный объём, и использующей вербальное повторение в качестве способа сохранения информации. Наконец, третий блок включает вторичную (долговременную) память. Введение нового материала в долговременную память, а также извлечение воспоминаний о событиях прошлого требуют усилий и времени (Петухов В.В., Дормашев Ю.Б., Капустин С.А., 2013).

Рассматривая процесс решения задач, П. Линдсей и Д. Норман выделяли такие стратегии как «прямой поиск» и «обратный поиск» (в том случае, когда человек знает ответ и должен найти правильное решение, ведущее к нему). Несмотря на то, что указанные авторы оценивали память и мышление как крайне сложные процессы, они подчёркивали общий характер принципов, применимых к любым системам, которые хранят, отыскивают и используют информацию, — будь то нейронные или электронные системы.

В качестве примера экспериментальных исследований, демонстрирующих трудности извлечения информации из долговременной памяти, можно рассматривать изучение так называемого TOT-феномена (от английского выражения «tip-of-the-tongue», под которым подразумевается забытое слово, вертящееся на кончике языка). Гарвардские исследователи Р. Браун и Д. МакНейлл опубликовали в 1966 в «Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior» результаты эксперимента, участникам которого зачитывали определения редких слов, после чего интересовались, какое слово имеется в виду (Brown R., McNeill D., 1966; Brown A.S., 1991). Испытуемые должны были сообщать о своих ощущениях, когда ответ «вертелся на кончике языка». В эти моменты им предлагали перечислить всё, что они могли вспомнить о забытом слове. Оказалось, что довольно часто участникам эксперимента удавалось правильно назвать первую букву забытого слова, количество слогов, положение ударения и другие отличительные признаки. Внутренняя репрезентация значений слов стала описываться как многомерный вектор свойств.

Несмотря на значительные успехи в описании строения и протекания различных познавательных процессов, в конце 60-х годов XX века компьютерная метафора была подвержена серьёзной критике (Величковский Б.М., 2006; Фалик-

ман М.В., 2014). В качестве основных недостатков ранних исследований в когнитивной психологии назывались:

1) отказ от изучения привычек и аффектов в пользу исследования знаний и рационального мышления;

2) проведение однозначных параллелей между мозгом и компьютером;

3) гипотезы о последовательной переработке информации;

4) смещение фокуса внимания исследователей с мозговых механизмов психических процессов на их теоретическое моделирование.

Наиболее значительным событием на волне критики оказался выход в 1967 году монографии У. Найссера «Когнитивная психология». В ней он назвал компьютерные модели мышления упрощенными и неудовлетворительными. Задачей когнитивной психологии Найссер считал понимание того, каким образом «воспринимаемый, вспоминаемый и осмысляемый мир порождается из такого малообещающего начала, как конфигурация ретинальной стимуляции или узоры звукового давления в ухе» (Neisser, U., 1967, 1981). Исследователь подчёркивал, что справедливо говорить лишь о сходстве, но не об идентичности электронных программ и психических процессов. Конечной целью он видел демонстрацию роли знания в детерминации поведения человека.

У. Найссер подчёркивал активный характер познавательных процессов и предлагал различать в каждом из них две фазы. Первой является фаза «предвнимания», характеризующаяся относительно грубой обработкой информации, протекающей параллельно по разным каналам. Вторая фаза, названная фазой фокального внимания, является конструктивным актом, которому присуща осознанная, детальная и последовательная обработка стимулов. Именно во время второй фазы происходит вербальное кодирование информации, способствующее её длительному сохранению в памяти. У. Найссер ввёл понятие «перцептивного цикла». Если рассматривать его на примере зрительного восприятия, то можно выделить такие когнитивные структуры как предвосхищающие схемы. Они подготавливают индивида к принятию информации строго определённого вида, управляя таким образом его перцептивной активностью. Исследователь подчёркивал, что человек способен видеть только то, что умет находить глазами, поэтому именно предвосхищающие схемы определяют, что будет воспринято субъек-

том. Например, когда человек смотрит на губы собеседника и пытается понять причину его улыбки, он находится в другом перцептивном цикле, нежели тогда, когда пытается оценить состояние его зубов. С биологической точки зрения, предвосхищающие схемы — нервные процессы, осуществляемые целой системой рецепторов, афферентов, центральных прогнозирующих элементов и эфферентов.

В 70-х годах исследователи окончательно отошли от механистической компьютерной метафоры и стали рассматривать личный опыт человека, его мотивацию и эмоциональное состояние как важные составляющие процесса переработки информации. Так, Дж. Брунер называл потребности и ценности организующими факторами восприятия. В одном из экспериментов он использовал зрительную оценку монет разного достоинства. Испытуемыми были дети из разных социальных слоёв, и их задача заключалась в том, чтобы подстраивать под размеры монет световое пятно с помощью регулирующей ручки. «Бедные» дети переоценивали величину монет гораздо чаще и сильнее, чем «богатые». Брунер пришёл к выводу, что чем выше потребность индивида в некотором социально значимом объекте, тем более выражено влияние поведенческих детерминант на восприятие.

В 1983 году Дж. Фодор, выдающийся американский лингвист и последователь Н. Хомского, опубликовал свой манифест, в котором описал основные принципы нового подхода к пониманию строения познавательных процессов (рис. 6). Он назвал его «концепцией модулярности» и предположил, что архитектура познания представляет собой не единое целое, а мозаику множества параллельных и относительно автономных процессов. Дж. Фодор разделил механизмы реализации когнитивных функций на три группы: 1) так называемые проводники, которые включают в себя

Рис. 6. Джерри Алан Фодор (род. В 1935 г.) — американский философ и психолингвист. Автор многих работ по философии сознания и когнитивной науке. Разрабатывает идею о модулярности сознания и гипотезу о языке мысли — «ментализ».



органы чувств, обеспечивающие преобразование физической информации от рецепторов; 2) системы входа — модулярно организованные перцептивные системы, функция которых заключается в вычислении параметров предметного окружения; 3) центральные системы, обеспечивающие функционирование таких сложных процессов как принятие решения, формирование мнения и планирование действий. Дж. Фодор выделил восемь признаков, по которым можно идентифицировать когнитивные модули. К ним относится узкая специализация, информационная закрытость, обязательность, высокая скорость, фиксированность нейроанатомических механизмов и некоторые другие.

Если в представлениях Дж. Фодора и его единомышленников лишь допускалась возможность одновременной оценки стимулов в отдельных звеньях когнитивных модулей, то в теории коннекционизма, появившейся в конце 80-х годов XX века, параллельность обработки информации стала главным принципом. Элементы системы когнитивных процессов, представленные на нейрофизиологическом уровне в виде нейронной сети, рассматриваются в этой концепции как связанные между собой и одновременно участвующие в формировании ответа на стимулы. В 1986 году Д. Румелхарт и Д. МакКлелланд опубликовали двухтомный труд, в котором были изложены основные принципы коннекционизма и разнообразные примеры, демонстрирующие справедливость теории параллельной переработки информации (Rumelhart D.E., McClelland J.L., 1986). Наиболее заметной моделью был так называемый перцептрон — обучаемая искусственная нейронная сеть, состоящая из множества организованных в слои трёх типов элементов: «нейронов» входа информации, ассоциативных и реагирующих элементов. Перцептрон позволяет создать набор связей между входными стимулами и необходимой реакцией на выходе. Значимость этих связей подсчитывается в форме так называемых весовых коэффициентов. Нейронные сети получили наибольшее распространение в моделировании контекстного поиска в семантической памяти, а также процесса формирования речи в норме и в патологии.

В настоящее время широкую известность получил термин «коннектом», рассматриваемый как вся совокупность связей между нейронами нервной системы (по аналогии с геномом) (Сеунг С., 2014). Однако, в отличие от генома, который «зафиксирован» начиная с момента зачатия, коннектом меняется на протяжении всей жизни. Выделяют 4 типа изменений:

1. Изменение удельного веса существующих связей. Нейроны изменяют «удельный вес» связей между собой, усиливая или ослабляя их.

2. Рекомбинация. Нейроны заново соединяются, создавая или уничтожая синапсы.

3. Переподключение, которое происходит благодаря отращиванию или отведению ветвей аксонов и дендритов.

4. Регенерация, в результате которой возникают совершенно новые нейроны, а существующие могут отмирать.

Все эти процессы управляются генами и, в то же время, находятся под влиянием того, что человек переживает, делает или даже думает. Вот как пишет о перспективах разработки теории коннекционизма автор книги «Коннектом» Себастьян Сеунг: «Если теория верна, то важнейшая задача нейробиологии — научиться управлять четырьмя процессами. Мы должны понять, какие изменения требуется внести в коннектом, чтобы добиться поведенческих изменений, на которые мы рассчитываем. А затем мы должны разработать средства для того, чтобы вызывать эти изменения коннектома. Если нам это удастся, нейробиология станет играть неоценимую роль в попытках справляться с психическими расстройствами, исцелять мозговые травмы и самосовершенствоваться» (Сеунг С., 2014, с. 10).

Современное развитие когнитивной психологии протекает в различных руслах (Спиридонов В.Ф., Фаликман М.В., 2012):

1. ***«Воплощенное познание»*** («embodied cognition»). Основной идеей данного направления является предположение о том, что корни познания находятся в опыте взаимодействия человека с окружающей средой (Varela F.J., Thompson E., Rosch E., 1991). Так, тело человека и его пространственные взаимоотношения со средой рассматриваются в качестве основного источника метафор.

2. ***«Контекстное познание»*** («embedded cognition»). Данная линия исследований близка предыдущему направлению, однако отличается тем, что делает акцент на познании в контексте реальной деятельности и конкретной ситуации. В связи с этим выдвигается предположение, что исследования когнитивных процессов в условиях лабораторного эксперимента не могут описать адекватную модель их устройства.

3. ***«Эмоциональное познание»*** («emotional cognition»). В этом подходе подчёркивается роль эмоций в процессе познания (Damasio A., 1994). Объективные данные, подтверждаю-

щие значение эмоций при восприятии информации, на сегодняшний день представлены в работах с использованием метода функциональной магнитно-резонансной томографии.

4. ***«Социальное познание»*** («social cognition»). В рамках этого направления рассматривается взаимодействие познающего субъекта с другими людьми. Основной тематикой исследований является освоение языка ребёнком, а также обучение в совместной деятельности взрослых людей (Bruner S., 1975; Томаселло М., 2011). Нейрофизиологическим подтверждением данной концепции является изучение так называемых «зеркальных нейронов», обеспечивающих механизм социальных форм познания (Rizzolatti G., Fogassi L., Gallese V., 2006).

В течение последнего десятилетия когнитивная психология все больше сближается с нейронауками. Например, использование функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) даёт возможность исследователям изучать работу головного мозга в процессе решения задач как в норме, так и в патологии.

3. Развитие нейропсихологии в XX веке и в наши дни

История развития отечественной нейропсихологии. Л.С. Выготский, во многом определивший путь развития различных отраслей психологии в России, оказал заметное влияние и на формирование нейропсихологии как отдельной области психологического знания (рис. 7). Его концепция о развитии высших психических функций, а также ис-



Рис. 7. Лев Семёнович Выготский (1896–1934) — советский педолог, психолог, автор «культурно-исторической теории» в психологии. Основные психологические труды Л.С. Выготского были написаны в течение всего лишь 10 лет — с 1924 по 1934 год. Среди них следует особо отметить «Сознание как проблема психологии поведения» (1924), «Исторический смысл психологического кризиса» (1927), «Проблема культурного развития ребенка» (1928), «Конкретная психология человека» (1929), «Этюды по истории поведения: Обезьяна. Примитив. Ребенок» (1930) (в соавторстве с А.Р. Лурией), «Проблема развития и распада высших психических функций» (1934), «Мышление и речь» (1934).

следования системных нарушений психических процессов, возникающих при поражениях различных участков коры головного мозга детей и взрослых, легли в основу теории А.Р. Лурии — основоположника отечественной нейропсихологии.

Л.С. Выготский дал определение высшим психическим функциям (ВПФ), согласно которому это «новые психологические системы, объединяющие в сложном сотрудничестве ряд отдельных элементарных функций» (Выготский Л.С., 1984, т. 6, с. 81). ВПФ развиваются прижизненно, они социальны по своему происхождению, произвольны по способу реализации и опосредствованы использованием речи, знаков и орудий. Л.С. Выготским были сформулированы следующие положения, касающиеся взаимоотношений головного мозга и психики:

1. Мозг человека обладает новым принципом организации функций, который можно назвать «экстракортикальным» благодаря использованию орудий, знаков и языка.

2. Возникшие в ходе исторического процесса формы социального поведения приводят к формированию в коре головного мозга новых межфункциональных отношений, которые делают возможным развитие высших форм психической деятельности без существенных морфологических изменений самого мозга.

3. Основной закономерностью психического развития ребёнка является последовательное, хронологическое формирование ВПФ и прижизненное изменение их мозговой организации вследствие перестройки межфункциональных отношений.

В своей работе «Мышление и речь» Л.С. Выготский проанализировал детские вокализации, сопровождающие решение задач (Выготский Л.С., 1934, 1999). Он отметил, что грамматический состав, распространённость предложений в речи ребёнка связаны с выполняемой ею функцией. Сначала высказывания малыша являются «речью для других», и лишь затем — «речью для себя». Эти этапы тесно связаны с процессом интериоризации — переходом речи из внешнего развернутого плана в свернутый внутренний, в результате чего она из средства коммуникации с другими превращается в инструмент планирования и произвольного управления собственной деятельностью. Поскольку каждый из описанных типов речи представляет собой особую функциональную систему, состав их мозговых звеньев также будет различен.

4. Поражение мозга различным образом влияет на ВПФ ребёнка и взрослого. В детстве очаг поражения вызывает системное недоразвитие соответствующих высших психических функций. При поражении зрелого мозга высшие функции страдают намного меньше, поскольку они уже сформировались и получили определенную независимость. Симптомы нарушений обычно возникают ниже патологического очага с точки зрения иерархических отношений функций, поскольку у взрослого человека элементарные процессы находятся под контролем высших.

А.Р. Лурия в качестве центральной проблемы нейропсихологии поставил вопрос о мозговой организации психических функций (рис. 8). Для того, чтобы дать ответ на него, необходимо понимать, что такое психическая функция как психологическое явление и как именно соотносятся психические функции с мозговыми структурами, т.е. что именно «подлежит» локализации (Хомская Е.Д., 1998). Опираясь с одной стороны на концепцию Л.С. Выготского, а с другой — на взгляды И.М. Сеченова и В.П. Бехтерева, А.Р. Лурия предложил рассматривать высшие психические функции как сложную форму психической деятельности, включающую в свой состав движущие мотивы, цели и программу, исполнительные звенья и контролирующие механизмы. Сказанное означает, что психическая функция не может сопоставляться ни с отдельными мозговыми структурами, ни с мозгом как с единым целым. С определенными мозговыми структурами следует соотносить отдельные звенья (параметры) высшей психической функции, реализация которых



Рис. 8. Александр Романович Лурия (1902–1977) — выдающийся исследователь, основатель отечественной нейропсихологии, автор более 30 монографий и сборников научных трудов, а также около 600 статей. Среди наиболее известных трудов — «Речь и интеллект в развитии ребёнка» (1927), «Этюды по истории поведения: Обезьяна. Примитив. Ребёнок (1930) (в соавт. с Л.С. Выготским), «Учение об афазии в свете мозговой патологии» (1940), «Травматическая афазия» *(1947)*, «Умственно отсталый ребёнок» *(1960)*, «Лобные доли и регуляция психических процессов» *(1966)*, «Высшие корковые функции и их нарушение при локальных поражениях мозга» *(1962)*, «Психология как историческая наука» *(1971)*, «Потерянный и возвращённый мир» (1971), «Основы нейропсихологии» *(1973)*, «Основные проблемы нейролингвистики» *(1976)* и другие.

осуществляется с помощью соответствующих физиологических процессов. Именно физиологические принципы работы тех или иных нейронов являются ответственными за различные аспекты психических функций и их нарушения при локальных поражениях мозга.

Описанные закономерности легли в основу теории системной динамической локализации высших психических функций человека А.Р. Лурии. Её основными положениями являются следующие:

1. Каждая психическая функция понимается как функциональная система (ФС), состоящая из иерархически связанных между собой звеньев. Среди них выделяются звенья, инвариантные для выполнения функциональной системой своей роли. К ним относится цель или результат. Другую часть ФС составляют вариативные звенья — операции, средства достижения результата, соответствующего цели. А.Р. Лурия опирался на теорию функциональных систем, разработанную П.К. Анохиным. В данной концепции психическая функция рассматривается как совокупность афферентных и эфферентных звеньев, объединённых в единую систему для достижения конечного результата (Анохин П.К., 1971, 1975, 1979).



В истории психологии широко известны факты научной биографии А.Р. Лурии, характеризующие его как неординарную личность, обладающую творческим мышлением и чувством юмора. Так, в 1930 году, находясь в экспедиции в Средней Азии, А.Р. Лурия отправил Л.С. Выготскому телеграмму: «У узбеков нет иллюзий», подразумевая под этим отличия познавательных процессов у неграмотных людей по сравнению с грамотными по ряду параметров. К сожалению, позже эта телеграмма была истолкована в политическом смысле и послужила одним из поводов для прекращения исследований в Средней Азии.

Термин «система» обычно применяется для того, чтобы указать на организованность группы элементов и её автономность по отношению к другим группам и элементам. Само по себе взаимодействие не может рассматриваться как механизм ограничения огромного числа степеней свободы каждого из множества элементов живых систем, так как их взаимодействие создаёт не систему, а хаос (Александров Ю.И., 2014). П.К. Анохин пришёл к выводу, что необходимо выделить системообразующий фактор, детерминирующий формирование и реализацию системы (Ано-

хин П.К., 1978, 1998). Он должен обладать следующими свойствами: 1) являясь неотъемлемым компонентом системы, ограничивать степени свободы её элементов, создавая упорядоченность их взаимодействия; 2) быть изоморфным для всех систем, позволяя использовать систему как единицу анализа в самых разных ситуациях.

Н.П. Бехтерева показала, что в любой функциональной системе присутствуют «жёсткие» звенья, которые всегда включаются в работу при осуществлении определённого вида деятельности и образуют необходимый «скелет» психической функции (Бехтерева Н.П., 1971, 1999). Существуют также «гибкие» звенья, которые могут участвовать в реализации функции в зависимости от условий и задачи, обеспечивая, таким образом, различные варианты её осуществления. Именно поэтому локализация функций рассматривается в теории А.Р. Лурии как динамическая, а не статичная.

2. Каждая высшая психическая функция обеспечивается совместной интегративной работой различных мозговых зон, каждая из которых вносит свой специфический вклад в реализацию определённого звена в составе функциональной системы. Системная локализация ВПФ предполагает их многоэтапную иерархическую мозговую организацию. Российский невролог И.Н. Филимонов был одним из первых исследователей, описавших данную структуру психических функций, назвав её принципом поэтапной локализации функций (Филимонов И.Н., 1937, 1955, 1974). И.Н. Филимонов также сформулировал положение о функциональной многозначности мозговых структур, согласно которому многие из них при определённых условиях могут включаться в выполнение новых функций.

3. Вследствие иерархического строения функции определённые структуры мозга имеют различное значение для обеспечения психических процессов. В зависимости от степени сформированности, интериоризации или автоматизации функции, происходит сокращение количества необходимых афферентных и эфферентных звеньев как во внешнем развёртывании, так и в отношении обеспечивающих их протекание мозговых зон.

Принцип иерархического строения функций был продемонстрирован российским физиологом Н.А. Бернштейном в 1947 году, когда он опубликовал монографию «О построении движений». В этой работе Н.А. Бернштейн обобщил опыт диагностической и реабилитационной работы совет-

ских нейрофизиологов во время Великой отечественной войны. В книге содержалось описание четырех эволюционных уровней построения движений, от простейшего, субкортикального уровня палеокинетических регуляций А до полностью кортикального уровня предметных действий D с указанием их мозговых механизмов (Таблица *1*).

Таблица 1. Уровни построения движений по Н.А. Бернштейну (цит. по Величковскому Б.М., 2006)

Уровень	Название	Функция	Субстрат
D	Предметные действия	Движения, с учетом специфики предметов, (например, рабочих инструментов)	Ассоциативные зоны теменных и фронтальных зон коры
C	Пространственное поле	Разовые целевые движения, соотносимые с метрикой пространства	Новая часть базальных ганглиев (стриатум) и проекционные зоны коры
B	Синергии	Ритмические движения, перемещающие организм как целое	Таламус и древняя часть базальных ганглиев (глобус паллидум)
A	Палеокинетические регуляции	Регуляция тонуса, простейшие защитные и вестибулярные рефлексы	Стволовые отделы головного мозга и спинной мозг

Н.А. Бернштейн также предполагал существование «одного или двух» уровней высших символических координаций (уровень Е), связанных с речью и с мышлением и очень близко подошёл к понимаю того, что «перечень» задействованных мозговых механизмов определяется смыслом стоящей перед человеком задачи.

4. Высшие психические функции «пересекаются» между собой в тех звеньях, которые являются общими для различных видов психической деятельности. Например, для копирования рисунка, понимания смысла словосочетания «дочкина мама» и повторения движений сидящего напротив человека, необходимо осуществление пространственных синтезов, которое связано с так называемой задней ассоциативной зоной — местом «стыковки» теменной, височной и затылочной зон коры.

Таким образом, в концепции А.Р. Лурии локализация психической функции рассматривается как системная, поскольку под функцией понимается функциональная система, состоящая из разных звеньев, которые имеют определённую иерархию. Кроме того, локализация является динамической, так как включение в реализацию функции тех или иных звеньев зависит, во-первых, от задачи и, во-вторых, от возраста человека.

В течение долгого времени было принято противопоставлять системность отечественного подхода к строению высших психических функций «механицизму» в зарубежной нейропсихологии. Однако тщательный анализ работ XIX века показывает, что идея о многокомпонентном строении психических функций и о межфункциональном взаимодействии выдвигалась европейскими учёными уже в тот период. Например, Л. Лихтгейм выделил ряд дополнительных компонентов в составе письма, таких как память и контроль произвольной деятельности. Согласно его гипотезе, письмо под диктовку требует больших ресурсов памяти и произвольного контроля по сравнению с другими видами письма (Lichtheim L., 1885; Микадзе Ю.В., Козинцева Е.Г., Скворцов А.А., Зайкова А.В., Иванова М.В., 2011).

В теории системной динамической локализации ВПФ есть несколько центральных понятий, а именно «симптом», «синдром» и «фактор». Под ***нейропсихологическим симптомом*** подразумевается проявление недостаточности той или иной психической функции. Важно подчеркнуть внешний характер проявления функционального дефицита, поскольку из-за многозвенного характера функции наблюдаемое нарушение не может являться абсолютно точным доказательством той или иной локализации патологического очага. По результатам анализа данных, полученных в ходе нейропсихологической диагностики, производится так называемая квалификация симптомов — то есть их подробное рассмотрение с целью установления причины и механизмов их возникновения. Принято различать ***первичные*** и ***вторичные*** нейропсихологические симптомы. Первичные симптомы непосредственно связаны с поражением определённой области головного мозга. Вторичные же симптомы являются следствием первичных, возникая по причине системного строения психических функций. Например, выраженные нарушения речи из-за поражения теменных отделов левого полушария могут сочетаться с трудностями тактильного восприятия в правой руке,

поскольку повреждённая область является общим звеном для обеих этих функций.

Нейропсихологический синдром — это сочетанное, комплексное нарушение психических функций, возникающее при поражении определённых зон мозга и закономерно обусловленное «выпадением» из нормальной работы того или иного фактора. В качестве примеров употребления этого термина можно привести синдром нарушения функций височных отделов правого полушария или синдром нарушения межполушарного взаимодействия. В литературе можно встретить использование термина «синдром» в более узком смысле, подчёркивающем выраженное расстройство какой-то психической функции: например, синдром предметной агнозии, синдром динамической афазии и т.д. (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Ю.В Микадзе для анализа степени зрелости различных зон мозга в детском возрасте предлагает использовать понятие «метасиндром», который закономерно объединяет в своём составе ряд синдромов, соотносящихся с разными нейропсихологическими факторами и характеризующих текущую специфику развития ребёнка (Микадзе Ю.В., 2008). Метасиндромы могут быть использованы в качестве инструмента установления взаимосвязей нарушений психических процессов при диффузной патологии мозга, расстройствах, носящих системный характер, и для описания нарушений развития при повреждениях развивающегося мозга.

Самым сложным в нейропсихологии является понятие ***«фактор»***. Его предложил А.Р. Лурия, однако в его работах оно употребляется в разных значениях. Проводя анализ вариативности содержания понятия «фактор», Ю.В. Микадзе и А.А. Скворцов подчёркивают наличие как минимум трёх трактовок:

1) фактор рассматривается как первичный дефект;
2) как образование, лежащее в основе первичного дефекта;
3) как структурный элемент ВПФ.

В первых двух вариантах фактор выступает как патологическое явление, а в третьем — как свойство нормально работающего мозга (Микадзе Ю.В., Скворцов А.А., 2007). Кроме того, авторы приведённого анализа отмечают, что в основных своих трудах А.Р. Лурия выделял только пространственный фактор — фактор нарушения синтеза отдельных раздражений в симультанные структуры. Единичные указания на наличие других факторов в его работах также присутствуют, но А.Р. Лурия не приводит их названий

и нигде прямо не обсуждает. Анализируя данные трудности, Ю.В. Микадзе и А.А. Скорцов предлагают рассматривать фактор как «структурный компонент ВПФ, обеспечиваемый специфическим нейрофизиологическим механизмом, реализующимся в ограниченной зоне мозга» (Микадзе Ю.В., Скворцов А.А., 2007, с. 107). В своей монографии Ю.В. Микадзе также определяет нейропсихологический фактор как центральное понятие, позволяющее описать многообразную специфику функций нервных механизмов в разных отделах мозга и своеобразие порождаемых ими психических свойств и качеств (Микадзе Ю.В., 2008).

Е.Д. Хомская (рис. 9) давала следующее определение нейропсихологическому фактору: это структурно-функциональная единица работы мозга, характеризующаяся определённым принципом физиологической деятельности (modus operandi), нарушение которого ведёт к появлению нейропсихологического синдрома (Хомская Е.Д., 2002, с. 33). Н.К. Корсакова и Л.И. Московичюте рассматривают фактор как определённый вид аналитико-синтетической деятельности определённых мозговых зон. Предполагается также, что фактор обеспечивает реализацию одного из звеньев функциональной системы. Поэтому данное понятие несёт в себе как физиологическое, так и психологическое содержание (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007).

В качестве основных нейропсихологических факторов Е.Д. Хомская выделяла следующие (Хомская Е.Д., 2002):

1. ***Модально-специфические факторы***, связанные с работой корковых отделов различных анализаторных систем: зрительной, слуховой, кожно-кинестетической, двигательной. Именно они послужили основой для формирования самого понятия «фактор». Морфологическим субстратом этих факторов являются, прежде всего, вторичные поля коры больших полушарий, входящие в «ядерные зоны» корковых отделов анализаторов. Модально-специфические нарушения в зрительной, слуховой, кожно-кинестетической и двигательной сферах проявляются в виде различных нарушений гнозиса и праксиса, а также нарушений разных видов памяти, относящихся к той или иной модальности.

2. ***Модально-неспецифические фактор***ы, связанные с работой неспецифических срединных структур мозга. Нарушение данного фактора приводит к патологическим изменениям психического тонуса, общим нарушениям мотивации, а также внимания и памяти, не зависящим от модальности.

3. ***Факторы, связанные с работой ассоциативных (третичных) областей коры больших полушарий головного мозга.*** Они отражают процессы взаимодействия и интегративной работы разных анализаторных систем. Выделяют два основных комплекса третичных полей: префронтальный (конвекситальный) и височно-теменно-затылочный (так называемая зона ТРО). Первый из них является морфологической основой фактора «программирования и контроля» за различными видами психической деятельности, второй — фактора «симультанной организации психических процессов».

4. ***Полушарные фактор***ы, связанные с работой всего левого или правого полушария мозга. Данные факторы так же, как и предыдущие, являются интегративными, но характеризуют общую стратегию переработки и информации, присущую каждому полушарию. Например, выделяют абстрактные (вербально-логические) и конкретные (нарядно-образные) способы переработки информации, произвольный и непроизвольный способы регуляции психической деятельности, осознанность и неосознанность психических процессов, сукцессивный и симультанный способы обработки информации и др.

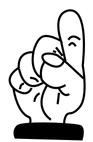
5. ***Факторы межполушарного взаимодействия.*** Данные факторы обеспечивают закономерности совместной работы левого и правого полушарий мозга и связаны со структурами мозолистого тела и других срединных комиссур.

6. ***Факторы, связанные с работой глубинных подкорковых полушарных структур головного мозга.*** При поражении таких структур как стриопаллидум, миндалина, гиппокамп, таламус и др. возникают нарушения речевых, мнестических и гностических функций.

7. ***Общемозговые факторы***, связанные с действием таких процессов как кровообращение, ликворообращение, гуморальные и биохимические процессы. Нарушение общемозговых факторов приводит к изменению общего функционального состояния мозга, отражаясь на протекании всех видов психической деятельности. Общемозговая нейропсихологическая симптоматика характеризуется нарушениями преимущественно динамических аспектов психических функций в виде колебаний уровня работоспособности, нарушений временных и регуляторных аспектов деятельности и др.

Е.Д. Хомская отмечала, что можно выделять разные уровни анализа нейропсихологических факторов. ***Морфо-***

логический уровень предполагает указание на конкретные мозговые структуры, поражение которых приводит к появлению того или иного нейропсихологического синдрома. ***Физиологический*** уровень связан с определёнными процессами, протекающими в мозговых структурах и объединяющими их в единую функциональную систему. Наконец, ***психологический*** уровень отражает ту роль, которую играет данный фактор в реализации психических функций.



Известный американский лингвист Ноам Хомский — троюродный брат Евгении Давыдовны. Его дед эмигрировал из России в США в начале XX века.

Современный анализ понятий «синдром» и «фактор» выявляет поверхностное и слишком частое использование слова «синдром» при описании психики и поведения психически здоровых людей в ситуациях временной дезадаптации, при оценке отклонений развития или выявления групп риска. Это приводит к тому, что синдром теряет свою категориальную сущность, превращаясь в термин, обозначающий совокупность признаков (симптомов) без установления иерархии причинно-следственных связей и психологических механизмов (Ковязина М.С., Корсакова Н.К., 2015).



Рис. 9. Евгения Давыдовна Хомская (1929–2004). Ученица А.Р. Лурии и автор известного каждому психологу учебника «Нейропсихология», неоднократно переизданного (1987, 2002, 2003, 2005, 2011, 2015). Александр Романович очень высоко оценивал творческий потенциал Евгении Давыдовны. Сохранилось воспоминание о том, как он, недовольный тем, что ей поручили сугубо техническое задание, воскликнул: «Разве можно золотом гвозди забивать!?» (Глозман Ж.М., 2014).

Е.Д. Хомская разрабатывала проблему межполушарной организации психических процессов, изучала нейропсихологические аспекты проблемы индивидуальных различий и создала новое направление — нейропсихологию нормы. Она также исследовала возможности применения нейропсихологических методов при анализе пограничных состояний у лиц с «чернобыльским синдромом», разрабатывала новые методы анализа эмоциональных и познавательных процессов.

В то время, как у А.Р. Лурии синдромообразующим радикалом является ***нарушенный*** фактор в качестве дефицитарного звена в структуре ВПФ, в современных работах фактор утратил этот важный эпитет. Ковязина М.С. и Корсакова Н.К. подчёркивают, что необходимо восстановить словосочетание «нарушенный фактор» при рассмотрении детерминант синдромообразования в случаях патологии ВПФ. К не менее серьезным искажениям приводят попытки рассматривать синдромы как некий каталог симптомов, что вступает в противоречие с представлениями А.Р. Лурии о структурно-динамической вариативности их сочетания. Синдром не является сочетанием всегда одних и тех же признаков. Он всего лишь схема, определяющая общий контур сочетания возможных симптомов у разных людей и динамики их развития.

В современной нейропсихологии также остро стоит вопрос о том, нужно ли вводить в понятие «синдром» элементы компенсации. Ещё одной проблемной областью являются исследования, направленные на изучение роли церебральных образований, объединяющих работу функционально различных мозговых регионов. К данной категории относятся внутри— и межполушарные проводящие системы мозга, которые разрушаются при рассеянном склерозе, дисциркуляторной энцефалопатии, артериальной гипертензии, нейродегенеративных деменциях позднего возраста и др. В отличие от классических синдромов, в приведённых примерах расстройства ВПФ обусловлены диффузной патологией мозга с гетеротопной вовлеченностью его структур. При рассмотрении таких симптомов сохраняется луриевская логика анализа, но она направлена на поиск нарушенных факторов, объединяющих разные симптомокомплексы (Ковязина М.С., Корсакова Н.К., 2015).

Таким образом, несмотря на некоторые различия в формулировках, главное содержание этого понятия подчёркивает связь физиологического и психического, стремясь разрешить главную проблему психологии — взаимоотношение мозга и психики.

Если связать между собой все три описанных выше понятия, то можно сказать, что ***нейропсихологический синдром представляет собой закономерное сочетание симптомов, в основе которого лежит нарушение фактора, обусловленное дефицитом в работе определённых мозговых структур вследствие локальных поражений или иных причин.***

Если же представить мозг в виде цветочной поляны, на которой в разных частях растут различные виды цветов, тогда сорванные цветки можно считать симптомами нарушенных психических функций. В зависимости от состава «букета» (то есть синдрома), специалист может определить, где были сорваны те или иные цветы (то есть локализацию нарушения), и к какому типу (фактору) они относятся (рис. 10).

На протяжении второй половины XX века и по настоящее время российская нейропсихология представлена, преимущественно, двумя научными школами. Представители московской школы, основы которой были заложены А.Р. Лурией, внесли огромный вклад в дальнейшую разработку понятийного аппарата нейропсихологии, выделили различные виды факторов, проанализировали уровневую организацию психических функций, особенности межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия, отличие корковых синдромов от подкорковых. В исследованиях большое внимание уделялось возрастным аспектам протекания психических процессов в норме и патологии. Многочисленные работы на эту тему привели к возникновению двух самостоятельных отраслей: детской нейропсихологии и нейропсихологии пожилого возраста. Среди авторитетных представителей московской нейропсихологической школы следует назвать Е.Д. Хомскую, Л.С. Цветкову, Э.Г. Симерницкую, Т.В. Ахутину, Ж.М. Глозман, Н.К. Корсакову, Л.И. Московичюте, А.А. Цыганок, Ю.В. Микадзе,



Рис. 10. «Цветочный» мозг (худ. К. Голдырева)

С.Б. Буклину, О.А. Кроткову, А.В. Семенович, Полонскую Н.Н. и др. (Хомская Е.Д., 1998).

Когда-то ленинградская, а теперь санкт-петербургская, нейропсихологическая школа, созданная под руководством Н.Н. Трауготт и И.М. Тонконогого, обогатила нейропсихологии новыми методами исследования и специальной экспериментальной аппаратурой, а также методами компьютерной диагностики (Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов, 1983; Вассерман Л.И., 1994). Так, исследование сенсорных систем и использование математического моделирования позволило дополнить теоретические представления об операциях, необходимых для реализации той или иной функции. Благодаря новым методикам, предложенным Л.И. Вассерманом, Меерсоном Я.А., Кабановым М.М., Дорофеевой С.А., Ткаченко С.В., Бочаровым А.В. и др., стало возможно выявлять «мягкие» или диффузные нарушения высших психических функций, что существенно расширило диапазон эффективного применения нейропсихологической диагностики при формах патологии мозга, которые раньше лежали за пределами области нейропсихологических исследований, — например, при эпилепсии, шизофрении, аффективных психозах, хроническом алкоголизме (Вассерман Л.И., 1989, 2010; Ткаченко С.В., Бочаров А.В., 1991; Ерышев О.Ф., Меерсон Я.А., Тархан А.У., 1996).

История развития зарубежной нейропсихологии. За рубежом развитие нейропсихологии как отдельной области психологического знания связано с именем канадского психолога Д. Хебба. Западные специалисты именно его считают автором термина «нейропсихология» (Величковский Б.М., 2006, т. 1, с.76). Широко известно следующее высказывание Хебба: «Почему психология должна быть проще, чем её большие сестры — физика и химия? Большой мозг, как большое государство, не может просто делать простые вещи». В 1949 году вышла его книга «Организация поведения: нейропсихологическая теория». Основное внимание Хебб уделял разработке теории взаимосвязи структур головного мозга и мыслительных процессов. Исследуя взаимоотношения обучения с процессами, происходящими в структуре нейронных связей мозга, он предположил, что в результате частой стимуляции нервной системы формируются скоординированные нейронные структуры — ансамбли клеток (cell assemblies) (Hebb D.O., 1949, 1995). Именно они, по его мнению, являются биологической основой про-

цесса обучения, и мысленная репрезентация внешних событий отражается в иерархической структуре различных нейронных ансамблей.

В становлении нейропсихологии в Великобритании большую роль сыграл О. Зангвилл. Он занимался экспериментальной психологией и, будучи профессором Кембриджского университета и руководителем Британского психологического общества, активно поддерживал новые исследования в самых различных областях. Научные интересы Зангвилла, прежде всего, касались проблемы латеральной организации психических функций, хотя в 60-е годы XX века эта тема ещё не была столь популярна, как сейчас. О. Зангвилл также уделял большое внимание развитию нейропсихологической реабилитации в клинике неврологических расстройств. В настоящее время Лондонский Центр нейропсихологической реабилитации носит его имя. Среди наиболее значительных трудов Зангвилла следует назвать «Доминантность мозговых функций и их взаимосвязь с психикой», изданная в 1960 году, а также «Амнезия», вышедшая в 1966 году.

Среди американских разработчиков нейропсихологии необходимо отметить наших современников К. Прибрама и О. Сакса, которые ушли из жизни в 2015 году. Карл Прибрам — известный американский врач, нейрофизиолог и нейропсихолог (рис. 11). Его работы можно рассматривать в качестве классического примера использования принципов когнитивной психологии и кибернетики, о которых было сказано выше (см. главу 1.2.) К. Прибрам считается одним из авторов «голографической концепции» деятельности мозга. Согласно его концепции, мысленные образы, как голографическое изображение, являются отражением реальности и посредниками между внешним миром и субъективными переживаниями человека. Имен-



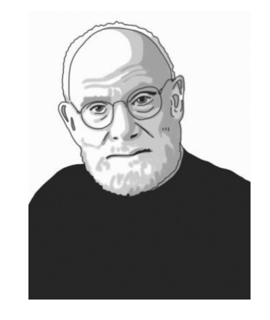
Рис. 11. Карл Прибрам (1919–2015) — американский врач, психолог и нейрофизиолог. Наиболее известными и значимыми его работами являются «Языки мозга: экспериментальные парадоксы и принципы в нейропсихологии» (1971), «Психофизиология лобных долей мозга» (1973), «Мозг и восприятие» (1991).

но образы и планы детерминируют поведение и обусловливают активную деятельность. Под образом К. Прибрамом понимается «аккумулированное» представление организма о самом себе и окружающем мире. Основное внимание он уделял исследованию мозговых механизмов кодирования и перекодирования информации в процессе взаимодействия со средой. Карл Прибрам выдвинул предположение о распределенном хранении информации по голографическому принципу, когда хранение обеспечивается фиксацией интерференционных узоров волн активации в массе нейронов коры.

О. Сакс получил большую известность как автор книг, популяризирующих нейропсихологический поход к анализу нарушений функций головного мозга (рис. 12). В его работах описываются интересные клинические случаи, среди которых встречаются лонгитюдные наблюдения. На русском языке изданы его книги «Человек, который принял жену за шляпу», «Мигрень», «Антрополог на Марсе», «Нога как точка опоры», «Глаз разума» и другие.

И.М. Тонконогий и А. Пуанте в своей книге «Клиническая нейропсихология», делая обзор современных зарубежных концепций локализации и организации высших психических функций, в качестве основного подхода выделяют теорию модулей, берущую начало в когнитивной психологии. В отличие от Д. Фодора, его последователи полагают, что образование модулей может происходить постепенно и не предопределено заранее. Например, выделяются специальные модули для процессов переработки обычной, часто используемой информации, и необычной, новой и неполной информации. Допустим, переработка обычной информации для понимания речи рассматривается как точно локализованная в отдельной области мозга — в зоне Вернике. В случае процесса обработки необычной информации, — напри-

Рис. 12. Оливер Сакс (1933–2015) — американский невролог и нейропсихолог. Один из немногих специалистов, акцентирующих внимание не столько на дефиците в когнитивной и эмоционально-личностной сферах пациента, сколько на его переживаниях, интересах и выдающихся способностях в других областях психики.



мер, понимания инверсии и сложных синтаксических структур, набор операций для понимания языка гораздо больше и локализован в нескольких областях вокруг Сильвиевой борозды, включая заднюю часть третьей лобной извилины, оперкулярную часть центральных извилин и островок. Понимание повседневной речи в этих случаях может сохраняться, в то время как использование специальных проб, включающих инвертированные предложения и сложные грамматические конструкции, будут демонстрировать нарушения понимания речи. Тем не менее, некоторые операции, выполняемые внутри различных модулей, могут быть почти идентичными. Например, рабочая память или осознание собственной болезни включены в набор операций, выполняемых независимо внутри различных модулей, для того, чтобы облегчить или ускорить их функционирование.

Несмотря на то, что концепция модулей имеет множество точек соприкосновения с теорией системной динамической локализацией ВПФ (если слово «модуль» заменить на «звено»), первая отличается стремлением продемонстрировать жёсткую привязанность большинства модулей к определённым областям мозга. Кроме того, сами модули описываются как относительно независимые компоненты. Так, если с позиции концепции модулей «модуль внимания помогает направлять модуль восприятия на цель», то с точки зрения теории системной динамической локализации, функции внимания и восприятия имеют общие звенья, и их количество определяется целью. Концепция модулей также не может в полной мере объяснить возрастные различия в реализации функций у детей, людей средних лет и лиц пожилого возраста.

Советский, а впоследствии американский, нейропсихолог Э. Голдберг в своей книге «Управляющий мозг» посвятил отдельную главу критике концепции модулей, назвав её «Модулярное помешательство» (Э. Голдберг, 2003). Среди основных проблем Э. Голдберг отмечает повышенное внимание исследователей к «интересным случаям», в которых наблюдаются узко специфичные когнитивные дефекты, называемых «сильными диссоциациями». Под данным термином подразумевается появление какого-то одного заметного симптома при наличии сохранности похожих функций. Например, пациент не может назвать апельсин, нарисованный на картинке, но может назвать счёты и сфинкса. В результате, «многочисленные обычные случаи, которые надо было

просеять в поиске малого числа драгоценных случаев сильных диссоциаций, отбрасывались как неинформативные» (Э. Голдберг, 2003, с. 88). Другой серьёзной проблемой данной концепции Голдберг называет избыточность предлагаемых модулей. Для каждого случая «сильной диссоциации» исследователи постулировали открытие нового модуля. «Это весьма напоминало расцвет френологии, за исключением того, что сильные диссоциации, вызванные повреждениями мозга, заменив шишки на черепе, стали ведущим источником открытий» — иронично замечает Голдберг (там же). Сам он полагал, что «сильные диссоциации», скорее, отражают специфику индивидуальных когнитивных стилей и условий обследования, нежели принципы мозговой организации исследуемых функций.

В следующих главах учебника функционирование головного мозга в норме и патологии будет рассматриваться с позиций теории системной динамической локализации ВПФ А.Р. Лурии. Его концепция пользуется заслуженным авторитетом не только у нас в стране, но и за рубежом. Благодаря знанию А.Р. Лурии иностранных языков, активному участию в международных конференциях и переписке с нейропсихологами из разных стран, нейропсихология, в отличие от многих других отраслей советской психологии, не была в изоляции даже во времена железного занавеса. Работы А.Р. Лурии были переведены и опубликованы в США, Великобритании, Канаде, Нидерландах, Польше и других странах. Так, в 1966 году в США вышла монография «Высшие корковые функции», а в 1969 году — «Маленькая книжка о большой памяти». В 1966 году А.Р. Лурия инициировал публикацию сборника «Лобные доли и регуляция психических процессов», в который вошли статьи К. Прибрама, Л. Вейзкранца и других зарубежных специалистов.

В Таблице 2 перечислены наиболее заметные открытия в области нейронаук, произошедшие за последние 200 лет.

Таблица 2. Хронология наиболее значимых событий в области исследований головного мозга

Дата	Имя	Событие
1810–1820	Ф. Галль	создание «френологической карты»

Продолжение табл. 2

Дата	Имя	Событие
1824	М.Ж.-П. Флуранс	публикация результатов наблюдения за поведением птиц после разрушения отдельных участков больших полушарий и процесса восстановления функций
1861	П. Брока	описание эфферентной моторной афазии
1860–1869	Х. Джексон	описание локальных эпилептических приступов и сложной вертикальной организации двигательных функций
1870	Г. Фритч, Э. Гитциг	установление корреляции между определенными областями коры и моторными реакциями
1874	К. Вернике	описание сенсорной афазии
1884	Л. Лихтгейм	выделение гипотетического «центра понятий»
1881–1889	Г. Мунк, Г. Вильбранд, Ж. Шарко	описание случаев зрительной агнозии в результате поражений затылочной коры головного мозга
1891	И.М. Сеченов	публикация книги «Физиология нервных центров», последняя часть которой была посвящена экспериментальной психологии.
1903–1907	Г. Хэд	эксперимент с перерезкой лучевого и наружного нервов на руке и описание процесса восстановления чувствительности
1906	С. Рамон-и-Кахаль	Нобелевская премия за описание цитоархитектоники головного мозга
1909	К. Бродман	публикация карты расположения 52 цитоархитектонических полей на поверхности полушарий головного мозга человека
1914	К. Монаков	введение понятия «асемия», определяющего возможность нарушения сложных символических функций при разнообразных по локализации поражениях мозга, и понятия «диашизиса»

Дата	Имя	Событие
1918	В.М. Бехтерев	открытие в Санкт-Петербурге Института изучения мозга и психической деятельности
1924–1934	Л.С. Выготский	разработка культурно-исторической концепции происхождения и строения ВПФ
1929	К. Лешли	эксперименты с удалением различных участков мозга у крыс, гипотеза об эквипотенциальности участков коры больших полушарий в отношении сложных психических функций
1932	Ч.С. Шеррингтон, Э. Эдриан	Нобелевская премия по физиологии и медицине «за открытия, касающиеся функций нейронов»
1937	И.Н. Филимонов	описание принципа поэтапной локализации функций и положения о функциональной многозначности мозговых структур
1940–1977	А.Р. Лурия	создание нейропсихологии как самостоятельного направления клинической психологии
1947	Н.А. Бернштейн	выход монографии «О построении движений»
1948	К. Гольдштейн	создание классификация афазий и аграфий
1949	Д. Хебб	введение термина «нейропсихология» и издание книги «Организация поведения: нейропсихологическая теория»
1950	У. Пенфилд, Т. Расмуссен	публикация книги «Кора головного мозга человека»
1956	Д. Маккарти, М. Минский, К. Шеннон, Н. Рочестер, Д. Брунер, Д. Гуденаф, Дж. Остин	начало «когнитивной революции»
1958	А. Ньюэлл, Дж. К. Шоу, Г. Саймоном	когнитивный подход к поиску алгоритмов мышления

Дата	Имя	Событие
1958	Д. Бродбент	теория ранней селекции информации
1958–1959	Д. Браун, Л. Петерсон, М. Петерсон	эксперименты, показавшие важность активного повторения для продолжительного сохранения информации
1960	О. Зангвилл	исследование проблемы латеральной организации психических функций
1963	Д. Дойч, А. Дойч	гипотеза позднего отбора информации
1967	Н. П. Бехтерева	исследование функций подкорковых структур головного мозга
1968	Р. Сперри, М. Газзанига	описание «синдрома расщеплённого мозга»
1971	П.К. Анохин	обобщение исследований в рамках теории функциональных систем
1971	К. Прибрам	разработка «голографической концепции» деятельности мозга
1983	Дж. Фодор	публикация манифеста с описанием принципов нового подхода к пониманию строения познавательных процессов
1986	Д. Румелхарт, Д. МакКлелланд	изложение основных принципов коннекционизма
1992	Е.Д. Хомская	описание методологического аппарата исследования эмоциональной сферы
1996	Г. Ризолатти, Л. Фогасси	описание «зеркальных» нейронов
1997	Н. Кэнвишер	описание функций области FFA (fusiform face area), участвующей о распознавании лиц
2003	П. Лотербур, П. Мэнсфилд	Нобелевская премия по медицине за изобретение метода МРТ
2014	Д. О'Киф, М.Б. Мозер, Э. Мозер	Нобелевская премия по физиологии и медицине «за открытие клеток системы позиционирования мозга»

Вопросы для самоконтроля

1. Каковы основные тенденции исследования нарушений высших психических функций в медицине?
2. Перечислите основные концепции строения познавательных функций в когнитивной психологии.
3. Обозначьте векторы развития нейропсихологии в России и за рубежом в XX веке и в наши дни.
4. Назовите основные положения концепции Л.С. Выготского, на которые опирается теория системной динамической локализации ВПФ А.Р. Лурии.
5. Что такое нейропсихологический фактор?
6. Как соотносятся между собой понятия «нейропсихологический симптом» и «нейропсихологический синдром»?
7. Назовите типы нейропсихологических факторов по классификации Е.Д. Хомской.
8. Перечислите уровни построения движений согласно концепции Н.А. Бернштейна.
9. Что является структурной мозговой основой фактора межполушарного взаимодействия?
10. Выделите основные отличия подходов в мозговой организации ВПЫ в отечественной и в зарубежной нейропсихологии.

Глава II
АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1. Строение головного мозга

Головной мозг человека является чрезвычайно сложной структурой и при этом обладает значительной индивидуальной изменчивостью. Отмечаются половые, возрастные и этнические различия в его размерах и форме. Череп и, соответственно, мозг, может быть шаровидным, эллипсоидным или пулевидным. В соответствии с формой черепа изменяются и линейные размеры мозга. Длина головного мозга в среднем достигает 160–175 мм, а ширина — 135–145 мм (Савельев С.В., 1996). Длина и вес женского мозга несколько меньше мужского, однако, скромные размеры компенсируются более плотным расположением нейронов. Средняя масса мозга человека равна 1310 г. Ниже будет дано краткое описание основных мозговых структур. Для некоторых из них будут приведены латинские названия, поскольку они часто встречаются в нейропсихологической литературе.

Передний мозг. Если посмотреть на мозг сверху, то будет хорошо видна глубокая вертикальная щель, разделяющая мозг на две симметричные половины — левое и правое полушария переднего мозга. Передний мозг часто называют ещё конечным мозгом или большим мозгом, поскольку он занимает наибольшую площадь головного мозга, а по латыни его название звучит как telencephalon.

В центральной части полушария соединены между собой четырьмя структурами: терминальной пластинкой, мозолистым телом, передней комиссурой и сводом. Самой широкой горизонтальной комиссурой является мозолистое тело (corpus callosum). Спереди от мозолистого тела вертикальная щель разделяет полушария полностью, а сзади переходит в поперечную щель, отделяющую полушария переднего мозга от расположенного ниже мозжечка (cerebellum).

В состав каждого полушария входит плащ переднего мозга, *обонятельный отдел и ствол переднего мозга* (рис. 13). Плащ переднего мозга принято разделять на доли:

1) лобную;
2) теменную;
3) височную,

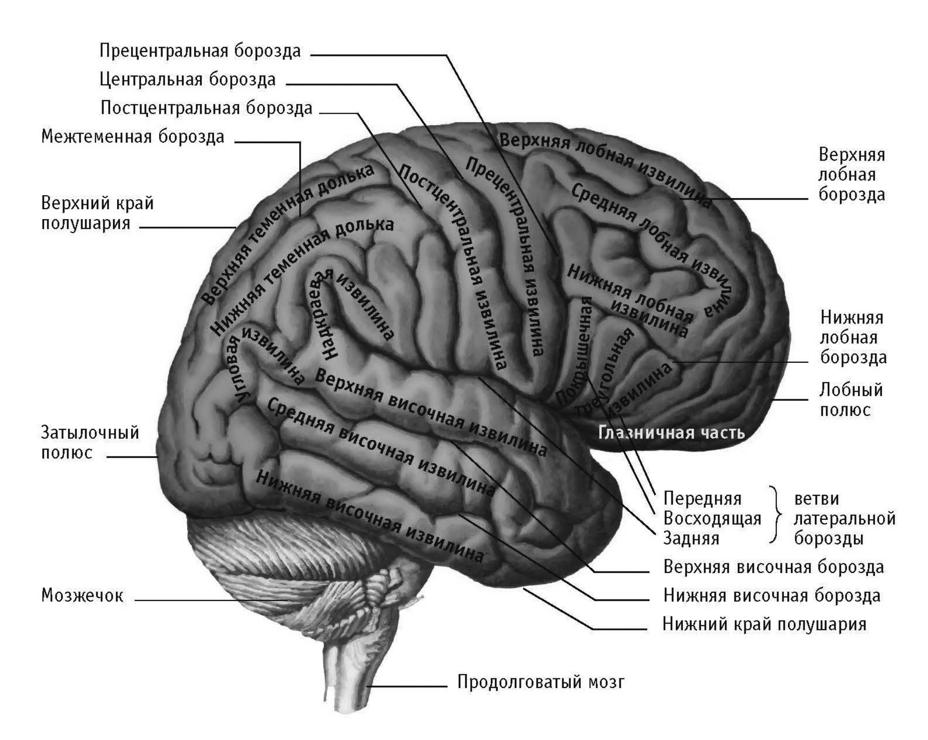


Рис. 13. Головной мозг человека

4) затылочную;
5) островок.

Поверхность долей плаща переднего мозга изрезана глубоко бороздами (sulci), между которыми расположены извилины (gyri). Борозды представляют собой глубокие складки плаща, содержащие тела нейронов и образующие кору (серое вещество мозга), а также отростки нейронов (белое вещество). Между бороздами находятся валики плаща, которые принято называть извилинами, которые также содержат серое и белое вещество. На выпуклые (видимые) части извилин приходится одна треть всей площади коры, а на боковые и нижние стенки борозд — две трети.

Борозды плаща переднего мозга принято разделять на три категории в зависимости от их глубины, частоты встречаемости у разных людей и повторяемости характерных очертаний.

1. Постоянные борозды I порядка. Это наиболее глубокие складки на поверхности мозга, которые менее всего различаются у подавляющего большинства людей.

2. Непостоянные борозды II порядка. Такие складки имеют характерное место, на котором они появляются, и направление, в котором они ориентированы, однако могут индивидуально варьировать в очень широких пределах или даже отсутствовать. Глубина этих борозд значительно меньше, чем у борозд I порядка.

3. Непостоянные борозды III порядка редко достигают значительных размеров. Их очертания изменчивы, а топология носит этнический или индивидуальный характер (Савельев С.В., 1996). Непостоянство этих борозд влияет на определение границ извилин, в результате чего разделяемые ими извилины крайне изменчивы.

Каждая доля имеет собственные постоянные извилины и борозды, по которым определяют границы между ними. Лобная доля сверху отделена от теменной центральной (Роландовой) бороздой, а снизу, от височной доли, — Сильвиевой бороздой. В лобной доле принято выделять 7 извилин, среди которых необходимо упомянуть переднюю центральную и верхнюю фронтальную. В нейропсихологической литературе при описании работы лобных отделов коры, как правило, выделяют отдельно функции прецентральной (заднелобной) и префронтальной областей, совпадающих с этими извилинами.

Границы между теменной и височными долями, с одной стороны, и затылочной — с другой, проводят гипотетически, поскольку чётких анатомических маркеров в этой зоне нет. Эти доли разделяют искусственной границей, идущей поперёк полушария. Теменная доля начинается с постцентральной извилины, которая находится между Роландовой и постцентральной бороздами. От середины последней отходит внутритеменная борозда, которая разделяет теменную долю на две большие части: нижнюю теменную дольку и верхнюю теменную дольку. Психические функции, реализуемые этими частями, значительно отличаются друг от друга.

Отличительной особенностью строения височных долей является наличие поперечных извилин Гешля. Их расположение очень изменчиво и отличается у разных людей. Внешняя поверхность затылочной коры также очень вариативна, поэтому у каждого человека имеет свой «набор» бороздок и небольших извилин.

Островок плаща переднего мозга (insula) не виден с поверхности полушарий. Его можно обнаружить, раздвинув Сильвиеву борозду. Островок окаймлён круговой бороздой и имеет неправильную треугольную форму.

Толщина коры плаща варьирует по своим значениям в различных участках мозга как у разных людей, так и у одного человека, и может изменяться в пределах 1,5–5,0 мм. В зависимости от времени появления в филогенезе и особенностей строения кору принято разделять на несколько типов. Древняя кора (палеокортекс) занимает около 0,6% площади поверхности, старая (архикортекс) — примерно 2,2%, межуточная кора — приблизительно 1,6%, а новая кора (неокортекс) составляет основную центральную часть поверхности полушарий, и на её долю приходится около 95,6% площади поверхности.

В коре полушарий большого мозга человека насчитывают около 10–13 млрд. нервных клеток. Из них 8 млрд. составляют крупные и средних размеров клетки третьего, пятого и шестого слоев. Мелких клеток различных слоев насчитывают примерно 5 млрд. Основная масса клеток коры состоит из элементов трех родов: пирамидных, близких к ним веретенообразных и звездчатых клеток. Полагают, что пирамидные и веретенообразные клетки с длинными аксонами представляют, в основном, эфферентные системы коры, а звездчатые — преимущественно афферентные. Считают, что клеток нейроглии в головном мозге в 10 раз больше, чем ганглиозных (нервных) клеток, т.е. около 100–130 млрд.



Многие пункты передачи сигналов между нервными клетками представляют собой не химические синапсы, а непрерывные электрические соединения — так называемые щелевые контакты.

То есть существуют нейроны, которые прилегают друг к другу без классической синаптической щели.

Древняя, старая и межуточная кора расположена на медиальной и нижней поверхностях полушарий большого мозга. Неоднородность коры видна на срезах даже невооруженным глазом. Ещё в середине XIX века российский анатом В.А. Бец показал, что в различных её участках варьируется вид нервных клеток и их взаимное расположение. Распределение различных нервных клеток в коре обозначается термином «цитоархитектоника». Микроскопические исследования показывают, что в каждом слое содержатся как тела нейронов и глиальных клеток, так и нервные волокна. Древняя кора человека и высших млекопитающих состоит

из одного слоя клеток, нечетко отделённого от нижележащих подкорковых ядер. Старая кора полностью отделена от подкорковых ядер и представлена чаще всего 2–3 слоями клеток. Межуточные формации (то есть переходные структуры между полями старой и новой коры, а также между древней и новой корой) могут состоять из 4–5 слоев клеток, в то время как новая кора имеет до 6 слоев клеток (рис. 14 и 15). Каждый из этих слоев (или пластинок) имеет своё название:

I. Молекулярный слой. Он расположен на поверхности и содержит преимущественно нервные волокна от нижележащих клеток, которые идут параллельно поверхности, и очень мало нейронов — в основном, небольшие по размеру тормозные клетки.

II. Наружный зернистый слой. В этом слое нейронов гораздо больше. Они имеют небольшие размеры и разнообразную форму. Среди клеток II слоя можно различить малые пирамидные клетки, звёздчатые (возбуждающие) и тормозные нейроны. Нервные волокна этого слоя располагаются преимущественно горизонтально по отношению к поверхности коры.

III. Пирамидный слой. Основным типом клеток этого слоя являются пирамидные нейроны среднего размера. В нём также можно заметить небольшое количество тормозных нейронов.

IV. Внутренний зернистый слой. Слой составлен неплотным распределением небольших звёздчатых (возбуждающих) нейронов среди горизонтально идущих волокон.

V. Ганглионарный слой. Он состоит в основном из средних и больших пирамидных клеток. В прецентральной извилине встречаются особенно крупные нейроны — гигантские пирамидные клетки Беца. Своими длинными апикальными дендритами они простираются к поверхности коры вплоть до молекулярного слоя, а базальными дендритами распространяются горизонтально по отношению к поверхности. Аксоны этих клеток образуют пирамидные пути, идущие к мотонейронам спинного мозга. В то же время, как и в III слое, здесь находится небольшое количество тормозных нейронов.

VI. Слой полиморфных клеток. В этом слое расположены преимущественно нейроны веретеновидной формы. Нередко в нём выделяют две части: в поверхностном слое содержатся более крупные клетки, а в глубоком, прилегающем к белому веществу, — клетки меньших размеров, которые находятся на большом расстоянии друг от друга.

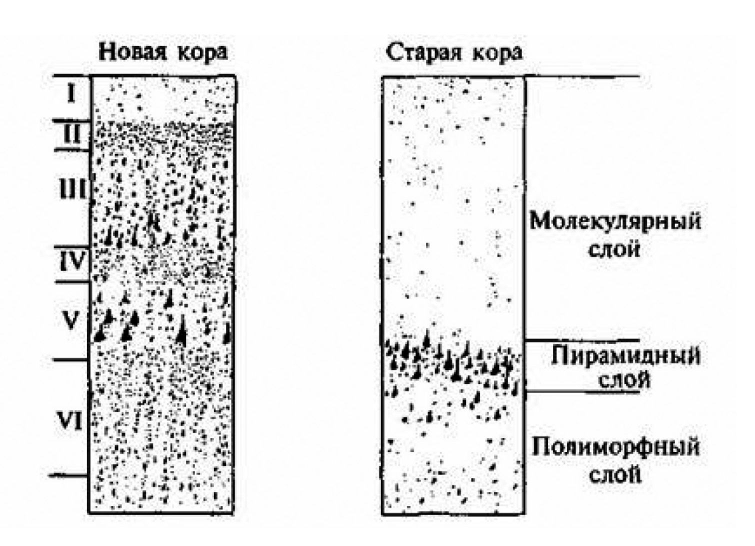


Рис. 14. Гистологический срез моторной зоны коры больших полушарий головного мозга с указанием послойного расположения нейронов (цит. по Шульговскому В.В., 2002)

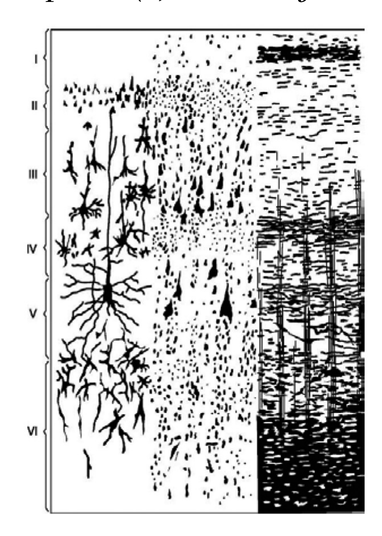
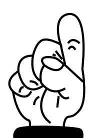


Рис. 15. Цитоархитектоника и миелоархитектоника двигательной зоны коры больших полушарий

Слева: I — молекулярный слой; II — наружный зернистый слой; III — слой малых и средних пирамид; IV — внутренний зернистый слой; V — слой больших пирамид; VI — слой полиморфных клеток. Справа: элементы миелоархитектоники

Степень выраженности отдельных слоёв в различных зонах коры головного мозга неодинакова. Заметны значительные различия в строении чувствительных и двигательных зон. В связи с этим выделяют гранулярный тип коры, который представлен в чувствительных зонах и имеет выраженные зернистые слои (II и IV), и агранулярный тип, характерный для двигательных зон и отличающийся хорошо развитыми III, V и VI слоями. Что касается функционального различия нейронов, то в большинстве областей коре наблюдается преобладание тормозных клеток над возбуждающими.



Протяжённость самых длинных отростков нервных клеток в организме человека может составлять около 1 м. А тело нервной клетки примерно в 100 раз больше, чем ширина синаптической щели.

При изучении морфофункциональной организации коры обнаруживается упорядоченность межнейронных отношений, что служит ключевым звеном в объяснении функциональных свойств нервных центров. Для обозначения таких нейронных объединений используют следующие синонимы: модули, колонки, ансамбли, цилиндры и т. д. Впервые идею о том, что работу нервного центра нельзя представлять как сумму функций отдельных нейронов, высказал А.А. Ухтомский (Ухтомский А.А., 1923, 1950). Д. Хэббу, как уже упоминалось выше, принадлежит понятие нейронного ансамбля (Hebb D, 1949). Позже В. Маунткасл выдвинул идею о том, что тесно связанные группы модулей нескольких анатомических образований разных уровней ЦНС обслуживают отдельную функцию и составляют распределенные системы (Маунткасл В., Эдельман Дж., 1981). Модули варьируют по особенностям морфологической организации и способу обработки информации в зависимости от того, какому центру они принадлежат, но при этом имеют определенное структурное сходство (Бабминдра В.П., Брагина Т.А., 1982; Mountcastle V., 1997). В то же время, одним из важнейших свойств модулей является их пластичность. Группировка модулей в структурные подразделения более высокого порядка может происходить на основе преобладающей внешней связи, необходимости реализации определённой функции или на основе некоторых внутриструктурных взаимодействий (Краснощекова Е.И., 2007).

Обонятельный мозг является наиболее древней частью переднего мозга и непосредственно связан с органом обоня-

ния. Периферическая часть обонятельного мозга состоит из передней и задней обонятельной доли, которые включают в себя множество мелких структур, — таких как обонятельная луковица, обонятельный бугорок, переднее продырявленное вещество и др. Центральная часть включает в себя гиппокамп, сводчатую, зубчатую и несколько других извилин.

Ствол переднего мозга состоит из двух отделов: полосатого тела и подбугорной области. Полосатое тело часто называют базальными ганглиями или подкорковыми структурами. В состав полосатого тела входят хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, ограда и миндалевидное ядро. Чечевицеобразное ядро, в свою очередь, подразделяется на два ядра — скорлупу и бледный шар. Все эти ядра, относящиеся к полосатому телу, расположены близко друг к другу и занимают относительно небольшое пространство в центральной части полушария переднего мозга.

Промежуточный мозг. Спереди и сверху промежуточный мозг граничит с передним, а снизу и сзади — со средним мозгом, и состоит из таламуса (зрительного бугра) и гипоталамуса. Таламус представляет собой яйцевидную массу серого вещества. Он является парным образованием, и его половины симметрично расположены около III желудочка (рис. 16). В таламусе выделяют три крупных ядра: переднее, медиальное и латеральное. Каждое из этих ядер подразделяется на более мелкие образования. Принято выделять также надбугорную область (эпиталамус) и часть промежуточного мозга позади зрительного бугра (метаталамус).

Гипоталамус включает в себя сосцевидные тела и комплекс ядер. Вследствие анатомической близости, к гипоталамусу также относят ряд структур, не связанных между собой в функциональном отношении, — зрительный перекрёст (chiasma opticum), серый бугор, воронку и гипофиз. Функции промежуточного мозга чрезвычайно разнообразны и включают участие в терморегуляции, нейрогуморальную регуляцию, ощущения боли, удовольствия, жажды, голода и насыщения.

Средний мозг. Этот отдел мозга включает в себя пластинку четверохолмия с двумя парами бугорков (верхними и нижними), ручки четверохолмия, ножки мозга и заднее продырявленное вещество (вещество Тарини). Средний мозг является самым маленьким отделом. Внутри него проходит узкий канал, называемый мозговым водопроводом (или Сильвиевым водопроводом), который соединяет III желудо-

чек промежуточного мозга и IV желудочек заднего мозга. В среднем мозге также можно обнаружить многочисленные ядра — скопления серого вещества.

Средний мозг является продолжением моста. На базальной поверхности головного мозга средний мозг отделяется от него достаточно четко благодаря поперечным волокнам моста. Среди функциий среднего мозга необходимо отметить первичную обработку зрительной и слуховой информации, участие в реализации ориентировочного рефлекса.

Задний мозг. Основными структурами данного отдела являются перешеек мозга, Варолиев мост и мозжечок. Перешеек мозга представляет собой переходный участок между средним и задним мозгом. Варолиев мост имеет вид широкого поперечного валика, исчерченного горизонтальными линиями, обозначающими границы пучков волокон.

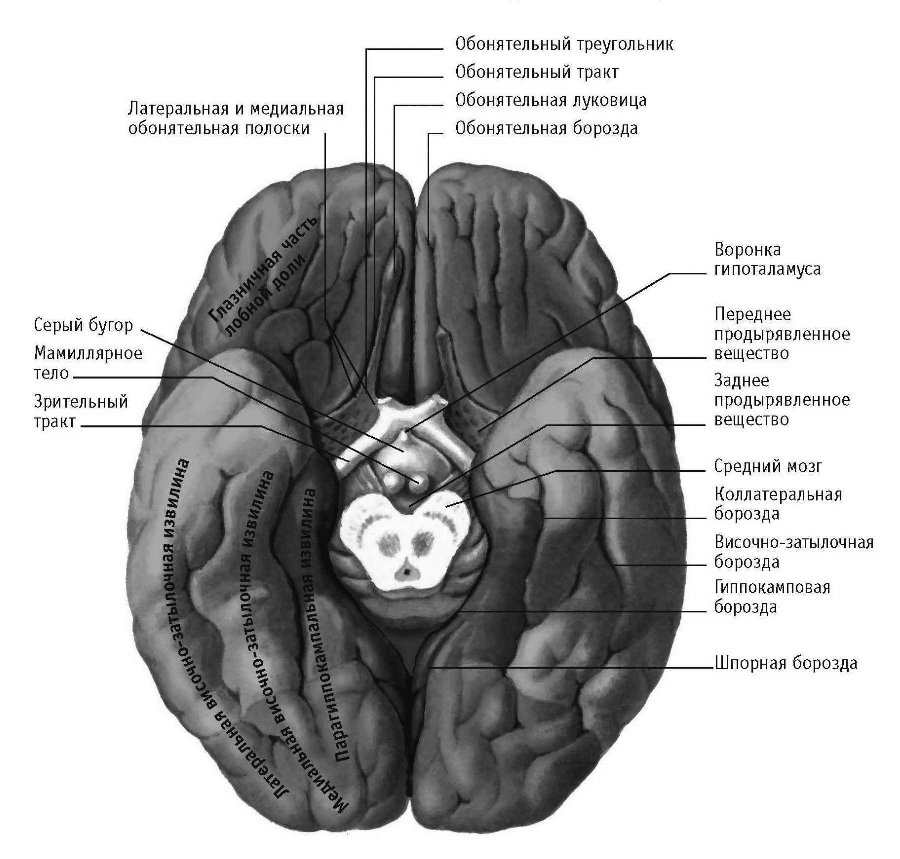


Рис. 16. Вид головного мозга человека снизу

В нём содержатся многочисленные комплексы ядер. Позади Варолиева моста расположен мозжечок. Его верхняя поверхность отделена от нижней глубокой горизонтальной бороздой. Весь мозжечок изрезан многочисленными поперечными бороздками, которые отделяют друг от друга узкие извилины. Края мозжечка имеют два углубления, а часть, находящаяся между ними, именуется червём мозжечка. Червь и полушария разделены поперечно идущими бороздами на три доли: верхнюю, нижнюю и заднюю.

Продолговатый мозг. Этот отдел мозга представлен частью IV желудочка, а также многочисленными ядрами серого вещества, среди которых выделяют клиновидный пучок, клиновидный бугорок, серый бугорок, ядра оливы, ретикулярную формацию и др. Расположение этих ядер тесно связано с основными проводящими пучками продолговатого мозга. К функциям продолговатого мозга относятся такие жизненно важные рефлексы как дыхание, регуляция сосудистого тонуса, защитные рефлексы в виде кашля и чихания, регуляция тонуса скелетных мышц для поддержания позы человека.

Продолговатый мозг, ***варолиев мост***, а также ***средний мозг*** образуют так называемый ***ствол головного мозга,*** который представляет собой протяжённое образование, продолжающее спинной мозг.

Таким образом, головной мозг человека представляет собой сложнейший орган, являющийся продуктом биологической эволюции и развивающийся под влиянием как генетических, так и социокультурных факторов, что обусловливает формирование в онтогенезе высших психических функций.

2. Межполушарная асимметрия и межполушарное взаимодействие

Межполушарная асимметрия является фундаментальным свойством человеческого мозга, отражая сложную целостную систему взаимодействия множества его образований. В последние десятилетия изучение этой проблемы является одной из популярнейших тем научных исследований как в нейропсихологии, так и в смежных отраслях науки — нейрофизиологии, психофизиологии, психологии спорта и др.

Следует различать межполушарную асимметрию и функциональную специализацию полушарий (Леутин В.П., Ни-

колаева Е.И., 2005). Межполушарная асимметрия рассматривается как временное доминирование активности структур одного полушария, связанное с типом предъявляемых задач. Под функциональной специализацией полушарий понимается предпочтение каждым из них обработки информации определённого вида.

Первые работы в области изучения межполушарной асимметрии касались наблюдений за больными с локальными поражениями мозга. Анализируя различия в симптомах между пациентами, имеющими левосторонние и правосторонние поражения, специалисты стремились связать их с особенностями деятельности каждого из полушарий в норме. В настоящее время проблема межполушарной асимметрии мозга по отношению к высшим психическим функциям изучается как проблема функциональной специфичности полушарий. Главной задачей исследователей является определение того вклада, который вносит каждое полушарие в реализацию той или иной психической функции.

Основой межполушарной асимметрии является анатомическая неравноценность полушарий мозга. Ниже приведены основные различия в строении правой и левой гемисфер, выявленные у праворуких людей (Блинков С.М., Глезер И.И., 1964; Witelson S.F., 1985; Жаворонкова Л.А., 2009):

— показано, что левая височная доля больше правой на одну треть как у большинства взрослых, так и у детей.

— корковые области, вовлечённые в осуществление речевых сигналов, имеют большую представленность в левом полушарии. Это особенно характерно для задней части постцентральных извилин, обеспечивающих кинестетическую афферентацию артикуляционного аппарата, а также для премоторной области.

— левый затылочный полюс длиннее и часто выходит за среднюю линию по сравнению с правым, в то время как правое полушарие шире левого в центральных и фронтальных отделах.

— задняя ассоциативная область имеет большие размеры в правом полушарии.

— первичные проекционные зоны представлены больше в левом полушарии, в то время как ассоциативные зоны более выражены в правом полушарии.

— серое вещество пропорционально больше по отношению к белому в левом полушарии, в то время как в правом полушарии это соотношение обратное.

— внутренняя сонная артерия больше слева и имеет более высокое артериальное давление.

Леворукие люди характеризуются меньшей анатомической асимметрией мозга. Так, обнаружено, что у 71% левшей расположение Сильвиевой борозды симметрично в обоих полушариях (Жаворонкова Л.А., 2009). В некоторых работах показано также, что у леворуких размеры мозолистого тела больше, чем у праворуких (Witelson S.F., 1985). По данным МРТ, у них также меньше диаметр, но больше число волокон, соединяющих различные отделы коры. При этом наибольшие размеры мозолистого тела обнаружены у тех леворуких, для которых выявлено несовпадение ведущей руки и центра речи (Maffat S.D., Hampson E., Lee D.H., 1998).

Выявленные особенности создают предпосылки для неравных функциональных возможностей полушарий. В левом полушарии преобладают короткоаксонные связи — особенно в первичных проекционных областях коры, что обеспечивает доминирование этой гемисферы по отношению к унимодальным процессам. Так, исследование младенцев показало более низкий порог аудиостимуляции для правого уха и более чёткие ответы на тактильные стимулы, адресованные к правой стороне тела, а также выраженную тенденцию к предпочтению восприятия зрительных стимулов правым зрительным полем. Правое полушарие имеет структурные предпосылки для обработки сложной информации, проявляя более выраженную способность активировать всю кору в целом. Межполушарные различия, наблюдаемые при выполнении когнитивных функций, обеспечиваются не только за счёт различий корковых систем правого и левого полушарий, но и подкорковых структур. Так, показано, что в правом полушарии обеспечение психических процессов осуществляется при активном участии диэнцефальных образований, имеющих с ним более тесные связи, в то время как левом полушарии более выражены связи со стволовыми структурами.

Таким образом, в картине нейроанатомической асимметрии мозга праворуких людей можно выделить две базисные черты:

1) более выраженная представленность сенсорных и моторных областей в левом полушарии, в то время как правое полушарие характеризуется более заметной репрезентацией ассоциативных зон;

2) в левом полушарии наблюдается преобладание вертикальных связей, а в правом — горизонтальных.

Психофизиологические основы асимметрии мозга. Психофизиологическая асимметрия реализуется в различии физиологических и психологических параметров, обусловленных своеобразием работы каждого полушария. Её можно разделить на моторную, сенсорную, когнитивную и эмоционально-мотивационную (Леутин В.П., Николаева Е.И., 2005). Дифференцированная роль полушарий проявляется в использовании различных когнитивных стратегий, по-разному приспособленных к оценке тех или иных стимулов. Согласно многочисленным литературным данным, левому полушарию принадлежит ведущая роль в решении вербальных задач, обеспечении осознаваемой психомоторной деятельности и памяти, в то время как правое полушарие доминирует в решении пространственных заданий, восприятии мира и себя в этом мире, запоминании событий в виде чувственных образов.

Асимметрия биопотенциалов полушарий характерна для нормы и особенно чётко проявляется в условиях произвольной психической деятельности. Показана связь типа и степени асимметрии биопотенциалов с индивидуальным профилем латеральной организации психических функций. У здоровых испытуемых наблюдаются различные паттерны межполушарной асимметрии по показателям альфа— и бета-ритмов при выполнении разных видов деятельности. Так, при переходе от невербальных заданий к вербальным происходит уменьшение правополушарного доминирования реакции активации или смена правополушарного доминирования на левополушарное. Вызванные потенциалы (ВП) в ответ на зрительно-пространственные стимулы в задних отделах правого полушария опережают по времени ВП в симметричных отделах левого полушария.

На примере исследования восприятия слов здоровыми испытуемыми было показано, что восприятие слов определяется соотношением множества факторов, определяющих участие каждого полушария в обработке слов (Николаенко Н.Н., 2013). К ним относятся осмысленность или бессмысленность, конкретность или абстрактность, непроизводность или производность, раннее или позднее появление в языке. Первые члены этих оппозиций предполагают преимущественное участие в опознании слов правого полушария, вторые — левого. Например, правое полушарие играет ведущую роль при восприятии существительных, обозначающих конкретные предметы. В то же время, доминирующее участие левого полушария обнаруживается при предъявле-

нии жаргонных слов, представляющих собой вульгарные синонимы нормативных глаголов: «тяпнуть» в значении «выпить», «капнуть» в значении «написать донос». Эти слова являются поздними приобретениями человека в его лексиконе.



У младенцев в возрасте от 1 недели до 10 месяцев предъявление речевых звуков вызывало большую амплитуду ВП в левом полушарии, в то время как при предъявлении неречевых звуков (например, фортепианного аккорда) амплитуда ВП была выше в правом полушарии *(Molfese D.L., 1975)*. Эти результаты сравнивались с данными, полученными у детей с 4 до 11 лет и у взрослых. Оказалось, что амплитуда асимметрии была наибольшей у младенцев и снижалась с возрастом.

Во взаимодействии полушарий особую роль играют многочисленные комиссуры, особенно, мозолистое тело. В исследованиях с использованием фМРТ показано, что у правшей межполушарное взаимодействие при участии мозолистого тела реализуется с элементами взаимного торможения. Мозолистое тело новорожденного выглядит диспропорционально маленьким по сравнению с мозгом взрослого. В течение первых двух лет жизни ребёнка оно продолжает бурно расти, увеличиваясь примерно в 2 раза и достигая размеров, свойственных людям молодого возраста. Мозолистое тело созревает постепенно к 5–10 годам, что сопровождается гибелью нейронов, которые не смогли образовать связи с нейронами, имеющими аналогичную функцию на противоположной стороне мозга. Внутри мозолистого тела отмечается высокая специализация функций в зависимости от того, какие области соединяются волокнами. Так, в передней части мозолистого тела происходит обмен соматосенсорной информацией, а в задней его части — зрительной. Максимального размера мозолистое тело достигает примерно к 25 годам, что демонстрируют исследования, выполненные методом ядерно-магнитного резонанса (Pujol J., Deus J., Losilla J.M., Capdevila A., 1999).

Производя обмен информацией между полушариями, мозолистое тело синхронизирует их работу, а также создаёт условия, при которых отсутствует конкуренция или повторение одних и тех же действий. Описаны такие виды взаимодействия полушарий как сотрудничество (распределение нагрузки между полушариями), компарация (сравнение информации, полученной разными полушариями), сумма-

ция при перцептивных переносах, межполушарный перенос, интерференция, возбуждение и торможение (Wyke M.A., 1983).

В настоящее время наиболее распространёнными являются три модели функциональной асимметрии мозга (Николаенко Н.Н., 2013).

Первая из них получила название модели прямого доступа (Zaidel E., Clarke J. M., Suyenobu B., 1990). Согласно этой концепции, функциональная асимметрия обусловлена лишь различными способами переработки информации. Оба полушария принимают участие в обработке всей информации, однако свойственные им различия приводят к асимметричному ответу на поступившую информацию. Роль мозолистого тела сводится лишь к механической передачи информации от одного полушария к другому. Эта модель считается устаревшей.

Вторая модель называется каллозальной трансмиссией (то есть осуществляемой через corpus callosum — мозолистое тело) и предполагает, что не все кортикальные модули представлены в обоих полушариях мозга (Umilta C., Rizzolatti G., Anzola G.P., Luppino G., Porro C.,1985). Если информация не может быть обработана в одном полушарии, то она через мозолистое тело передаётся другому. В этой модели мозолистое тело играет ведущую роль в распределении потока информации между полушариями, причём задержка времени каллозальной передачи (как и частичная утрата информация в процессе этой передачи) приводит к появлению функциональной асимметрии.

Третья модель уделяет повышенное внимание каллозальному торможению и предполагает, что функциональная асимметрия возникает преимущественно в результате угнетающего межполушарного взаимодействия, осуществляемого через мозолистое тело. Каллозальная связь между симметричными областями коры подавляет идентичную обработку информации в контрлатеральном полушарии. В результате, сила торможения от одного полушария к другому пропорциональна силе активности каждого полушария, вовлечённого в решение задачи. То есть, чем больше полушарие вовлечено в решение конкретной задачи, тем сильнее его тормозный эффект на другое полушарие, что приводит к ещё большим различиям в деятельности полушарий. Например, активация речевых зон левого полушария приводит к ипсилатеральному торможению нейронов, расположенных непосредственно рядом с очагом возбужде-

ния, и к торможению симметричных отделов правого полушария через мозолистое тело. При этом в правом полушарии активируются области, расположенные вблизи очага торможения. Предполагается, что именно эти нейроны включаются в анализ контекста ситуации (Леутин В.П., Николаева Е.И., 2005). Таким образом, мозолистое тело не только обеспечивает согласованную работу полушарий, но и выявляют непротиворечивость поступающей информации (Ottoson D., 1987).

У людей, родившихся без мозолистого тела (с так называемой агенезией мозолистого тела), часто не обнаруживаются грубые нарушения когнитивных способностей, хотя интеллектуально они находятся на нижней границе нормы. В то же время, у них имеются нарушения при выполнении заданий, требующих межполушарного переноса двигательных и зрительно-пространственных навыков, и при выполнении некоторых заданий, требующих интеграции зрительной и тактильной информации с правой и левой сторон тела (Lassonde M., Sauerwein H.C., Lepore F., 1995, 2003). Согласно другим исследованиям, у детей с агенезией мозолистого тела при нормальном IQ отсутствуют выраженные нарушения устной речи и чтения. Тем не менее, у них возникают трудности при выполнении заданий, связанных с порождением и восприятием рифмы (например, когда испытуемых просили наговорить за одну минуту как можно больше слов, рифмовавшимся с заданным словом). Также наблюдается дефицит конструктивного праксиса, включающего координацию серий движений, например, складывание частей головоломки для того, чтобы получился абстрактный рисунок (Temple C., Ilsley J., 1994).

По мере созревания головного мозга, системы и процессы, необходимые для осуществления речи, зрительно-пространственных и моторных функций, формируются и сохраняются в одном полушарии при одновременном их подавлении в другом (Geschwind N., Galaburda A.M., 1987). В то же время, показано, что леворукая популяция характеризуется достаточно независимым формированием двигательных, речевых и перцептивных зон в правом и левом полушариях в процессе онтогенеза (Семенович А.В., 1991).

Становление межполушарной асимметрии имеет возрастные особенности и происходит в разных отделах мозга по-разному (Поляков В.М., Колесникова Л.И., 2005). В норме существует определённая последовательность включения различных мозговых структур в общую интегративную

деятельность мозга. Функции, обеспечиваемые задними мозговыми структурами, особенно правого полушария, формируются раньше, чем функции обеспечиваемые передними лобными долями. Функции, связанные с работой правого полушария мозга, формируются раньше, а связанные с работой левого — позже. Именно эта закономерность лежит в основе компенсаторного или, так называемого, «патологического левшества», при котором в ходе внутриутробного развития правое полушарие берёт на себя функции левого, если на мозг плода воздействуют те или иные вредные факторы. Например, среди детей с гемипаретической формой ДЦП правосторонний гемипарез (вызванный повреждением левого полушария) встречается чаще левостороннего (Шипицына Л.М., Мамайчук И.И., 2001).

Накоплено немало фактов перестройки межполушарных отношений, сопровождающих психические заболевания. Так, при депрессивных состояниях происходит сдвиг баланса межполушарной активации в сторону правого полушария, а при маниакальных состояниях и параноидной шизофрении — в сторону левого (Николаенко Н.Н., Егоров А.Ю., Иванов О.В., 1999).

Клинические данные. Одними из первых экспериментальных исследований были нейрохирургические операции по перерезке мозолистого тела, проведённые Р. Сперри и М. Газзанига с целью улучшения состояния больных эпилепсией (Sperry R., 1968, 1973). Эту работу продолжили врачи Д. Боген и П. Фогель, которые с 1961 по 1972 год выполнили 10 таких операций (Sperry R., Gazzaniga M., Bogen J., 1964). По результатам наблюдений за поведением больных, перенесших комиссуротомию, был сделан вывод о том, что левое полушарие функционально связано с использованием вербальных символов, логикой и анализом, а правое — с перцепцией зрительных, пространственных и кинестетических стимулов, а также с восприятием музыки. Исследователями были обнаружены ряд симптомов, которые были объединены в так называемый «синдром расщеплённого мозга»:

1) аномия — невозможность называния предметов, предъявляемых в левое поле зрения (то есть в правое полушарие) или предлагаемых для ощупывания левой рукой. В то же время, вспышка света в левом поле зрения замечалась пациентами, что свидетельствовало о сохранности передачи зрительной информации через хиазму. Кроме того, лонгитюдное изучение данной категории больных показа-

ло, что через 14 лет после операции испытуемый мог назвать 25%, а через 15 лет — 60% предметов, предъявленных для узнавания в левую руку (Gazzaniga M., 1996).

2) невозможность прочесть или написать слово, предъявленное в левое поле зрения. Несмотря на эти трудности, больной мог выбрать из ряда предметов тот, который соответствовал стимульному слову или принадлежал к тому же семантическому полю (например, грушу вместо яблока, чайник вместо чашки и т. д.).

3) дископия и дисграфия — потеря праворуким пациентом возможности писать левой рукой и рисовать правой, в то время как до операции он мог осуществлять эти виды деятельности обеими руками, хотя и с разной эффективностью.

4) нарушение реципрокной (совместной) координации рук и ног, вследствие чего пациент утрачивал возможность кататься на велосипеде, забираться на шведскую стенку, печатать.



В 1981 году Р. Сперри вместе с Д. Хьюбелом и Т. Визелом получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине «за открытия, касающиеся функциональной специализации полушарий головного мозга».

Сравнивая клинические проявления поражения сенсомоторной коры левого и правого полушарий, Дж. Семмес заметил, что очаг в левом полушарии приводит к более выраженным, но вместе с тем более четко очерченным двигательным и чувствительным дефицитам. Поражение симметричных отделов правого полушария у больных сопровождалось более «размытой» неврологической симптоматикой (Seemes J., 1968).

В более поздних исследованиях было показано, что больные, которым в младенчестве по медицинским показаниям удалили левое полушарие, во взрослом возрасте обнаруживают трудности как в понимании синтаксических конструкций, так и в различении звуков речи (Николаенко Н.Н., 2013). При этом не было найдено никаких других различий в речевой продукции между больными с удалённым левым полушарием и пациентами с удалённым правым полушарием, а также с нормой. Следовательно, с одной стороны, можно говорить о высокой степени пластичности нервной ткани в детском возрасте, в результате чего оставшееся полушарие способно взять на себя функции удалённого. С другой сторо-

ны, эта пластичность имеет определённые пределы, из-за чего правое полушарие у больных с удалённым левым лучше осуществляет контроль речевой продукции на семантическом уровне, чем контроль переработки звуков речи или порождения синтаксических конструкций.

В исследованиях, в которых применялось угнетение правого полушария (после окончания правосторонних унилатеральных припадков (УП) в результате электрошока), сопровождавшееся усилением активности левого, больные нередко отказываются рисовать, ссылаясь на то, что им не хватает фантазии. Часто вместо того, чтобы изобразить предмет, они писали его название (Николаенко Н.Н., Егоров А.Ю., 1998). Кроме того, угнетение правого полушария характеризуется повышением речевой активности, употреблением сложных грамматических оборотов, концептуальной лексикой, обилием редко употребляемых слов, а также улучшением настроения на фоне снижения интонационной выразительности голоса. Наоборот, угнетение левого полушария характеризуется снижением речевой активности, употреблением упрощённых грамматических оборотов, предметной лексикой, преобладанием существительных, ухудшением настроения, напряжённой мимикой и повышением интонационной выразительности голоса.

В связи с этим представляет интерес исследование речевых нарушений, возникающих у японцев, владеющих двумя видами письма: кана, состоящего в написании слов с помощью букв, соответствующих звукам, и кандзи — записи слов в виде иероглифов. После левостороннего инсульта японцы теряют способность читать кана, но могут воспринимать кандзи (Hatta T., 1977).

У праворуких испытуемых обнаружены различные эмоциональные нарушения в зависимости от стороны поражения. При повреждении левого полушария выявляются признаки тревожности, слезливости, негативизма, в то время как при поражении правого полушария возникает недооценка тяжести своего состояния вплоть до полного игнорирования имеющегося дефекта (анозогнозии) и эйфории.

Исследование нарушений памяти у больных с локальными поражениями мозга показали латеральные различия в зависимости от варьирования задач запоминания, условий мнестической деятельности и самого экспериментального материала. Например, О.А. Кроткова отмечает, что при прослушивании короткого рассказа-басни и получении инструкции пересказать его как можно ближе к тексту

больной с поражением левого полушария, как правило, воспроизводил общую фабулу повествования, но упускал отдельные эпизоды. В то же время, пациент с поражением правого полушария мог включить в свой рассказ фрагменты, не содержавшиеся в тексте, и исказить саму суть басни. В спонтанной беседе на вопрос специалиста: «Что вы делали вчера?» — больной с поражением левого полушария отвечал примерно следующее: «точно не помню, были какие-то лечебные процедуры». Пациент с поражением правого полушария уверенно описывал события прошедшего дня, и в его описании наряду с правильными фактами оказывались и давние события, и такие, которые вообще отсутствовали в жизни больного (Кроткова О.А., 2010, 2014).

Особый интерес представляет изучение афазий у леворуких пациентов. Афазия в сочетании с левосторонним гемипарезом возникает у леворуких при поражении правого полушария мозга и составляет 40,7%, если больной имеет доминирование левого уха в слухоречевой сфере. В то же время, афазия в сочетании с правосторонним гемипарезом возникает у леворуких при поражении левого полушария, если он «правоухий», и составляет 38,2% (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1994). При этом практически все специалисты отмечают более высокую частоту расстройств экспрессивной речи по сравнению с импрессивной, высокую подвижность проявления речевых дефектов с более быстрым их регрессом по сравнению с праворукими пациентами.

Агнозии у леворуких пациентов характеризуются более высокой частотой возникновения, по сравнению с праворукими, и меньшей зависимостью от стороны поражения мозга. Например, лицевая агнозия у леворуких пациентов может проявляться при поражении левого полушария мозга, сочетаясь с грубой амнестической афазией, феноменом отчуждения смысла слов, трудностями удержания речевого ряда, а также с замедлением скорости восприятия предметных изображений (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1994). В целом, для леворуких людей является характерным отсутствие отчётливой корреляции между стороной мозгового поражения и наступлением тех или иных расстройств ВПФ.

Нейрохимические основы межполушарной асимметрии. Биохимическая асимметрия проявляется в различных количествах медиаторов, ферментов и других биологически активных веществ в левых и правых структурах мозга. Исследователями было обнаружено повышенное

содержание дофамина в базальных ядрах левого полушария мозга человека, в частности, в бледном шаре, по сравнению с правым. Наряду с этим было показано, что в постнатальном периоде асимметрия уровня дофамина в различных структурах мозга увеличивается по мере его созревания (Жаворонкова Л.А., 2009). В лобных отделах левого полушария обнаружено повышенное содержание ацетилхолина (Вартанян Г.А., Клементьев Б.И., 1991). Исследования распределения серотонинергических метаболитов в мозге человека показали, что часто отмечается их преобладание в правом полушарии, что особенно заметно в медиофронтальных отделах (Поляков В.М., 1986). В других исследованиях было показано преобладание концентрации норадреналина в правом полушарии. Некоторые авторы выдвигают гипотезу о том, что норадреналин и серотонин, характерные для симпатических структур и правого полушария, активируют процессы гликолиза в нервных клетках, что способствует повышению возбудимости нервных центров. Часть высвобождаемой энергии химических связей используется для реализации правополушарных функций, а другая — теряется, увеличивая энтропию (необратимое рассеивание энергии). В левом полушарии парасимпатические влияния обусловливают такие особенности медиаторных систем как снижение уровня афферентного шума, большую дискретность и организацию нервных процессов, уменьшая, таким образом, энтропию и потерю энергии (Реброва Н.П., Чернышева М.П., 2004).

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одни и те же фармакологические агенты, например, анестетики, могут вызывать у леворуких несходный с праворукими лечебный эффект, что может быть обусловлено особенностями нейрохимической асимметрии их мозга. Было обнаружено различное количество тестостерона у людей с разной мануальной асимметрией, а также более частая встречаемость заболеваний иммунологической природы у леворуких (в 2,5 раза) по сравнению с праворукими. Это позволило выдвинуть имунную теорию происхождения леворукости, которая рассматривается специалистами наряду с генетической, культурологической и патологической.

У высших животных обнаруживается более тесная связь правого полушария с афферентными потоками от внутренних органов и нейрогуморальными перестройками. Клинические исследования доказывают бóльшую чувствительность функций правого полушария к вмешательствам

в метаболизм мозга: действию алкоголя, наркотиков, химических интоксикаций на вредных производствах (Костандов Э.А., 1990; Баулина М.Е., 2002). Прием ноотропных препаратов больными, перенесшими тяжелую черепно-мозговую травму, сопровождается однонаправленной (неспецифической) динамикой левополушарных симптомов, в то время как симптоматика поражения правого полушария изменяется выборочно, обнаруживая неоднородность нейрохимических процессов, лежащих в ее основе (Кроткова О.А., Найдин В.Л., 1992). Появляются всё новые экспериментальные факты о более обширной, характеризующейся бо́льшим числом синаптических контактов нейрональной сети в левом полушарии по сравнению с правым (Новоселова Н.Ю., Сапронов Н.С., 2012).

3. Мозговые основы индивидуальных различий

В последние десятилетия в нейропсихологии сформировалось направление, которое Е.Д. Хомская обозначила как «нейропсихология индивидуальных различий». Его основой является изучение корреляций между латеральными признаками и индивидуальными особенностями человека. Полученные данные используются для решения целого ряда задач, связанных с вопросами профориентации, профотбора, реализации принципов дифференцированного обучения.

С целью изучения латеральных особенностей человека анализируют его предпочтения в зрительной, слуховой и моторной сфере. По результатам полученных данных определяется профиль латеральной организации психических функций испытуемого (ПЛО).

Е.Д. Хомская сформулировала несколько принципов межполушарной асимметрии мозга (Хомская Е.Д., 2005, 2016):

1. Межполушарная асимметрия мозга должна пониматься как различное по характеру и неравное по значимости участие левого и правого полушарий в реализации психических функций. Парциальный (то есть частичный) характер асимметрии выражается в различном сочетании её сенсорных и моторных компонентов ПЛО. Так, у одного человека можно диагностировать доминирование правой руки, левого уха, правого глаза и левой ноги, в то время как другой окажется «чистым правшой» с исключительно правосторонней асимметрией.

2. Каждая форма межполушарной асимметрии характеризуется определённой степенью выраженности, которой можно дать количественную оценку. Например, доминирование в слухоречевой сфере определяется с помощью вычисления «коэффициента правого уха». Для выявления мануальных предпочтений используется опросник Аннетт, по результатам которого подсчитываются баллы, характеризующие степень праворукости или леворукости.

3. Межполушарная асимметрия — результат действия биосоциальных факторов. Существуют данные о том, что леворукость передаётся по наследству, однако даже в генетически оптимальной ситуации праворукость более вероятна, чем леворукость (Coren S., 1992). Анализ леворукости в 459 канадских семьях показал, что если в семье родители праворукие или только отец леворукий, то у детей 1 шанс из 10 стать леворукими. Однако если леворукой является мать, то вероятность повышается в 2 раза. Если оба родителя леворукие, то у ребёнка 4 шанса из 10 стать леворуким (Леутин В.П., Николаева Е.И., 2005). Кроме того, существуют определённые закономерности изменений межполушарного взаимодействия в процессе онтогенеза. У ребёнка сначала проявляется асимметрия биоэлектрических показателей в моторных и сенсорных отделах коры головного мозга, а затем — в ассоциативных зонах. Обследование более 500 детей в возрасте от 3 до 9 лет с помощью тестов, включающих простые бытовые действия, было обнаружено, что предпочтение руки чётко выявляется в 3 года, а степень асимметрии постепенно нарастает с 3 до 7 лет. В дальнейшем нарастание асимметрии незначительно. В пожилом возрасте, наоборот, происходит «сглаживание» межполушарной асимметрии.

В настоящее время существует множество концепций, в каждой из которых уделяется различное внимание каждому из компонентов профиля. Например, А.Б. Коган и Г.А. Кураев, используя тесты на определение ведущей руки и ведущего глаза, выделили четыре типа испытуемых: 1) правшей с ведущим правым глазом; 2) левшей с ведущим левым глазом; 3) правшей с ведущим левым глазом и 4) левшей с ведущим правым глазом (Коган А.Б. и Кураев Г.А., 1986). В работах Т.А. Доброхотовой и Н.Н. Брагиной учитывается асимметрия рук, ног, зрения и слуха, поэтому испытуемые делятся на следующие группы: 1) правый тип асимметрии; 2) преимущественно правый (присутствует левая асимметрия только в одной сфере); 3) смешанный (две левые

асимметрии сочетаются с двумя правыми); 4) преимущественно левый; 5) левый тип асимметрии; 6) симметричный — равенство функций во всех четырёх сферах (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1988).

В.А. Москвин предложил понятие «индивидуальный профиль латеральности», в котором учитывались ведущие рука, ухо и глаз (Москвин В.А., 1986). Если учитывать не только левую и правую асимметрию в каждой исследуемой сфере, но и симметрию, которую принято обозначать буквой А (от слова «амбидекстрия» — равенство рук), то возможно 27 различных сочетаний: ППП, ЛЛЛ, ППЛ, ЛПП, ПЛП, АПП, ПАП и т.д. Несмотря на то, что термин «амбидекстрия» является характеристикой мануальной сферы, в нейропсихологической литературе он часто используется для подчёркивания симметрии в сенсорной сфере.

Поскольку асимметрия в любой анализаторной системе может проявляться в различной степени, исследователями используется шкала баллов, отражающая степень выраженности «рукости», «ухости» и «глазости», что позволяет количественно оценить межполушарные отношения. Так, используются такие критерии как Кпу (коэффициент правого уха), Кпр (коэффициент правой руки). На основе количественной оценки Е. Д. Хомская с соавторами предложила объединить все варианты ПЛО в пять типов:

1) «чистые» правши (ППП) — правостороннее доминирование по всем тестам;

2) праворукие — правостороннее доминирование руки сочетается с различными вариантами доминирования уха или глаза;

3) амбидекстры — симметрия рук сочетается с различными вариантами асимметрии уха и глаза;

4) леворукие — левостороннее доминирование руки в сочетании с различными вариантами доминирования уха или глаза;

5) «чистые» левши — левостороннее доминирование по всем тестам.

В различных исследованиях подчёркивается факт накопления леворуких в выборках умственно отсталых испытуемых. Так, по опроснику Аннет, среди умственно отсталых выявляется около 14% леворуких по сравнению с 2,5% среди нормальных школьников. В слуховой сфере правостороннее доминирование было выявлено, соответственно, у 55,4% умственно отсталых детей и 79,7% у здоровых, а в зрительной сфере это соотношение составило 48,9%

и 70,3% (Москвин В.А., Москвина Н.В., 2011). Исследователи связывают эти показатели с наличием пренатальной патологии и генетическими нарушениями. Кроме того, в группе умственно отсталых детей отмечается достоверное уменьшение представленности профиля ППП (от 56,8% до 20,7%) и увеличение группы с профилем ПЛЛ (от 8,5% до 21,7%).

Наиболее подробно изучалось расположение центра речи у людей с различными признаками латеральности, поскольку подобные исследования имеют не только теоретическое значение, но и обладают практической значимостью в тех случаях, когда речь идёт об операциях на мозге. В ранних исследованиях высказывалось предположение, что за ведущую руку и речь отвечает одно и то же полушарие. Однако современные исследования показывают, что зона Брока и зона Вернике находятся в левом полушарии у 62% леворуких и у 95% праворуких (Hellige J.B., 1990, 1993, 2001). Согласно другим данным, у 96% праворуких фиксируется активация в левом полушарии у 4% в обоих, в то время как у леворуких активация левого полушария обнаружена у 76%, билатеральная — у 14%, правополушарная — у 10% (Леутин В.П., Николаева Е.И., 2005).

Наибольшие различия в картине ЭЭГ возникают при движении ведущей рукой. При этом увеличивается когерентность ЭЭГ в центрально-височных областях левого полушария и одновременно этот показатель снижается в аналогичных областях правого полушария. У левшей в этом случае увеличение когерентности наблюдается в обоих полушариях, но более отчётливое — в правом. Следовательно, у правшей процесс регуляции произвольных движений сопровождается формированием достаточно локальных функциональных систем взаимодействия электрической активности в доминантном полушарии, а у левшей — диффузных, с участием обоих полушарий (Жаворонкова Л.А., 2004).

Существуют работы, в которых показана различная успешность выполнения тех или иных видов деятельности в зависимости от типа межполушарной асимметрии. Так, по некоторым данным обучение хуже всего протекает у лиц с левосторонним доминированием как моторных, так и сенсорных функций (Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В., 2011). Некоторые авторы подчёркивают, что леворукие хуже осваивают английский язык в качестве второго иностранного (Lamm O., Epstein R., 1999). Что касается моторных функций, то у «чистых»

правшей выше произвольная регуляция рук в ситуации напряжения. Они совершают меньше ошибок как правой, так и левой рукой и в оптимальном и в ускоренном режиме. Наибольшее число ошибок совершают амбидекстры со смешанной сенсорной асимметрией. Исследование спортсменов показало, что праворукие атлеты быстрее, тогда как леворукие — выносливее. Чем меньше выражена асимметрия сложных движений, тем успешнее выступают единоборцы.

Изучение эмоционально-личностной сферы показывает, что леволатеральный и симметричный типы сопряжены с высоким уровнем интроверсии, тревожности, ипохондрическими жалобами, боязливостью и низким самоконтролем (Клейн В.Н., Чуприков А.П., 1987).

У людей с разными профилями имеются неодинаковые стратегии адаптации, которые создают преимущество в определённых условиях. При длительных воздействиях неблагоприятных внешних факторов у людей с правым профилем асимметрии вся нагрузка ложится на правое полушарие, так как оно отвечает за переработку эмоциогенной информации на основании учёта прошлого опыта. В результате, может произойти срыв вегетативной регуляции. У людей с левым или симметричным профилем нагрузка равномерно делится между полушариями в любой деятельности, поэтому активация правого полушария в процессе адаптации не приводит к срыву центральных механизмов вегетативной регуляции. Исследование ПЛО жителей Чукотки и высокогорных районов Алтая показали, что среди них гораздо больше леворуких и амбидекстров, чем среди жителей областей с умеренным климатом.

В многочисленных исследованиях показано различное распределение профилей латеральной организации функций в зависимости от профессиональной деятельности. Так, среди студентов консерватории высока частота леворукости — особенно среди мужчин. По данным Е.Д. Хомской, она составляет 17%. Также высок процент «левоухих»: 21,5% среди мужчин и 46,1% среди женщин. В то же время, в выборке инженеров количество леворуких не превышает 4–7%, что характерно и для российской популяции в целом.

Безусловно, в основе индивидуальных психофизиологических особенностей человека лежит не только профиль латеральной организации функций. По мнению В.П. Леутина и Е.И. Николаевой, ПЛО свидетельствует о распределении функций контроля в моторной сфере и анализа в сенсорной

области между полушариями, чем о доминировании одного из них (Леутин В.П., Николаева Е.И., 2005).

Несмотря на популярность темы индивидуальных различий в нейропсихологии, многими исследователями допускаются ошибки при исследовании функциональной асимметрии мозга. Е.И. Николаева полагает, что центральной проблемой является «ошибка корреляции», связанная со смешением понятий «функциональная асимметрия мозга» и «профиль функциональной сенсомоторной асимметрии» (Николаева Е.И., 2015). В значительной части работ о функциональной асимметрии мозга и о когнитивных функциях судят по латеральным сенсорным и моторным показателям, хотя доказательства подобной связи отсутствуют. Автор подчёркивает, что корреляционный анализ между одной пробой, направленной на оценку любого латерального показателя в моторной сфере, и некоторой когнитивной функцией представляется нонсенсом, поскольку функционально в основе сложного когнитивного процесса не может лежать активность двигательной коры. В европейской традиции, начиная с работы К. МакМануса, исследователи предпочитают не использовать профиль, и, анализируя отдельные пробы, не связывать их со сложными когнитивными функциями (McManus Ch., 2002).

Другими серьёзными проблемами является терминологическая путаница и разночтения при интерпретации результатов выполнения одних и тех же проб. Например, в пробе «поза Наполеона» А.Р. Лурия полагал, что ведущая рука определяется по той руке, которая лежит сверху, в то время как работы В.П. Леутина и Е.И. Николаевой показали, что у леворуких людей эта проба выполняется таким образом, что левая, ведущая рука, первой ложится на грудь (Леутин В.П., Николаева Е.И., 1988, 2008). Следовательно, в зависимости от подхода, у разных исследователей одни и те же люди расцениваются как «левополушарными» или как «правополушарные», если вся функциональная асимметрия сводится к одной пробе.

4. Концепция трёх структурно-функциональных блоков мозга А.Р. Лурии

Закономерности работы мозга как единого целого были сформулированы А.Р. Лурией в концепции трёх структурно-функциональных блоков.

Первый структурно-фукнциональный блок, называемый ***«энергетическим»***, выполняет функцию регуляции тонуса и бодрствования. В его состав входит ретикулярная формация ствола мозга, диэнцефальные отделы, лимбическая система, медиобазальные отделы лобной и височной коры

Для того, чтобы возникло ощущение, недостаточно, чтобы сенсорные импульсы, вызванные звуковыми, световыми или тактильными стимулами, достигли таламических ядер или коры головного мозга. Все сенсорные волокна, проходя через ствол мозга, отдают *коллатерали* в продолговатый, средний и промежуточный мозг к так называемой ретикулярной формации. Её волокна лежат в центре ствола мозга, имеют вид сети и окружены снаружи слоем сенсорных путей. Данная сеть впервые была описана венгерским анатомом Йожефом Ленхошеком в 1855 г. Её нейроны значительно различаются по размерам и составляют от 10 до 100 мкм, осуществляя как быстрое, так и медленное проведение импульсов. Ретикулярная формация отвечает одинаково на все сенсорные импульсы независимо от того, от каких рецепторов они приходят, и её функция состоит в пробуждении коры, а не в передаче конкретной информации. Поэтому, для того, чтобы возникло ощущение, импульсы должны пройти по двум путям (рис. 17).

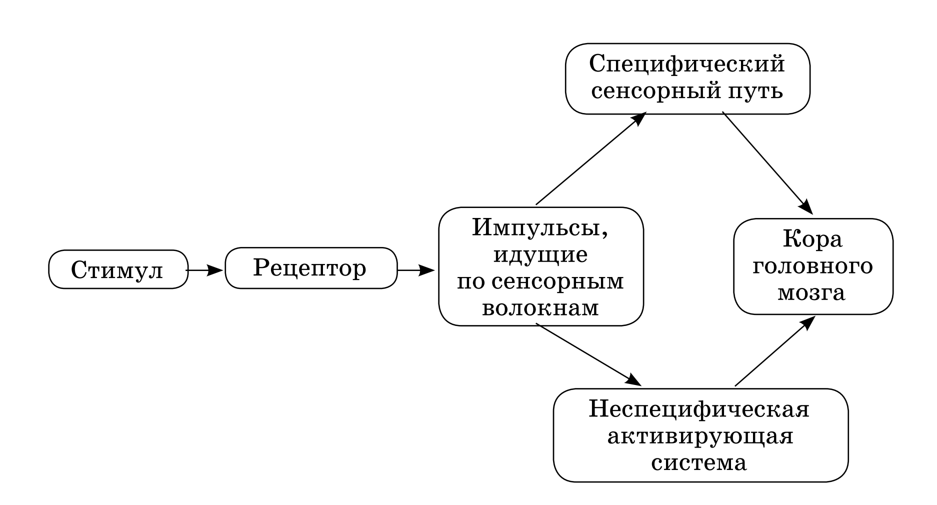


Рис. 17. Два пути прохождения афферентных импульсов к коре головного мозга

Ещё И.П. Павлов заметил, что неожиданные изменения в окружающей обстановке приводят к изменениям в поведении животного в виде ориентировочного рефлекса. Например, в ответ на звуковые стимулы собака вздрагивает, настораживается и поворачивает голову в сторону звука. В 1935 году бельгиец Ф. Бремер начал производить эксперименты по перерезке путей между спинным и продолговатым мозгом у кошек и собак. Он обнаружил, что рефлекторная деятельность у животных не нарушалась, а ЭЭГ свидетельствовала о бодрствовании коры больших полушарий. Бремер сделал вывод о наличии центра пробуждения, расположенного в продолговатом и среднем мозге. Об этом открытии вспомнили затем лишь в 1949 году после опытов физиологов Г. Мэгуна и Д. Моруцци, которые стимулировали ретикулярную систему через электроды, вживленные в ствол мозга. Таким способом они пытались вызвать реакцию пробуждения у спящих животных и обнаружили, что её можно добиться изолированной стимуляцией ретикулярной системы даже при перерезанных сенсорных путях. В то же время, в обратной ситуации — после повреждения ретикулярной формации высокочастотным электрическим током при сохранности всех сенсорных путей — никакая стимуляция не выводит животное из глубокого сна (Адам Д., 1983).

Существует также несколько механизмов обратной связи, которые тормозят активность ретикулярной формации:

1) к**ортикальное торможение.** Благодаря ему, импульсы, регулирующие тонус коры, сами контролируются корковыми центрами.

2) **таламическое торможение.** Таламус также содержит нервную сеть, которая за особенности её строения также была названа таламической ретикулярной формацией. Её клетки являются антагонистами ретикулярной формации ствола мозга.

3) м**едуллярное торможение.** Антагонистами ретикулярной активности являются также тормозные нейроны в продолговатом мозге (medulla oblongata), описанные Д. Моруцци. Они играют важную роль в механизме сна.

Таким образом, уровень тонуса коры зависит от баланса между активирующими и тормозными механизмами.

Второй структурно-функциональный блок. Его А.Р. Лурия назвал блоком приёма, переработки и хранения информации. Он включает в себя задние отделы коры головного мозга, являющиеся центральными частями зрительно-

го, слухового и кожно-кинестетического анализаторов. Их нейронной организации присуща чёткая избирательность, проявляющаяся в реагировании лишь на определённый тип раздражителей. На каждом из уровней анализаторной системы происходит последовательное усложнение переработки информации.

Все сенсорные системы человека имеют общие принципы организации. Основными среди них являются:

1) многослойность. В каждой анализаторной системе присутствует несколько слоёв нейронов, первый из которых связан с рецепторами, а последний — с нейронами моторных областей коры мозга (Александров Ю.И., 2010). Такая организация позволяет каждому слою специализироваться на переработке разных видов сенсорной информации, что позволяет быстро реагировать на простые сигналы, а также избирательно регулировать свойства нейронных слоёв путём нисходящих влияний от других отделов мозга.

2) многоканальность. В каждом нейронном слое имеется множество нервных клеток, связанных нервными волокнами с клетками следующего слоя. Наличие параллельных каналов обработки и передачи сенсорной информации обеспечивает сенсорной системе точность и надёжность анализа стимулов.

3) наличие «сенсорных воронок». Разное количество элементов в соседних нейронных слоях формирует так называемые сенсорные воронки. Например, в сетчатке глаза содержится около 130 млн рецепторов, а в слое выходных «ганглиозных» клеток сетчатки нейронов в 100 раз меньше. Данный пример описывает суживающуюся воронку, физиологический смысл которой связан с уменьшением избыточности информации. На следующих уровнях зрительной системы формируется расширяющаяся воронка: количество нейронов в первичной проекционной области зрительной коры мозга в тысячи раз больше, чем на выходе из сетчатки. Физиологический смысл расширяющейся воронки связан с обеспечением параллельного анализа разных признаков сигнала.

4) дифференциация систем по вертикали и по горизонтали. Дифференциация по вертикали заключается в образовании отделов, каждый из которых состоит из нескольких нейронных слоёв. Дифференциация сенсорной системы по горизонтали определяется различиями в свойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого из слоёв. Так, в зрительном анализаторе работают два парал-

лельных нейронных канала, идущих от фоторецепторов к коре и по-разному перерабатывающих информацию от центра и от периферии сетчатки (Александров Ю.И., 2010).

Универсальное строение анализаторных систем обеспечивает высокую пластичность головного мозга. «Мозгу всё равно, как устроен внешний мир. Он его пересчитывает внутри себя» — уверен наш современник, известный психофизиолог А.Я. Каплан. Например, тактильные или вкусовые стимулы мозг при определённых условиях может воспринимать как зрительные сигналы. Так, в 1960 году молодой учёный Пол Бач-и-Рита сконструировал прибор для «тактильного зрения», а в 1969 опубликовал результаты своего исследования в журнале «Nature». Прибор для «тактильного зрения» состоял из камеры, компьютера и кресла. Камера посылала сигналы на компьютер, который обрабатывал изображения и передавал их на специальный вибрирующий прибор, прикрученный к спинке кресла. Вибрирующий прибор представлял собой металлическую пластину, на которой рядами располагались четыреста стимуляторов (генераторов стимулирующих импульсов) (рис. 18). Эти стимуляторы соприкасались с кожей слепого человека, вибрируя, отображая темные части пространства, и оставаясь неподвижными при передаче светлых тонов. Слепой от рождения



Рис. 18. Первый прибор для «тактильного зрения»

человек (то есть никогда не имевший зрительного опыта) садился в кресло, «сканировал» находящееся перед ним пространство, поворачивая рукоятки, приводящие в движение камеру.

Данное устройство позволило слепым людям читать, распознавать лица и тени, а также различать, какие объекты находятся ближе к ним, а какие дальше. Некоторые участники эксперимента начинали воспринимать находящееся перед ними пространство как трехмерное, несмотря на то, что информация поступала с двухмерного блока стимуляторов на их спинах. Если кто-то бросал в сторону камеры мяч, участник эксперимента автоматически отпрыгивал назад, чтобы увернуться от него. Важно подчеркнуть тот факт, что сознательное перцептивное переживание возникало не на поверхности кожи, оно воспринималось как происходящее в окружающем мире (Норман Д., 2011).

В 2004 году появилось новое устройство, способное перекодировать зрительную информацию в тактильную модальность. Громоздкая пластина для стимуляции кожи на спине была заменена маленьким дисплеем, который размещался на языке (рис. 19). Всё устройство выглядит очень просто: к очкам прикреплена видеокамера, сигналы с которой поступают в процессор, преобразующий цифровые сигналы в электрические импульсы. Эти импульсы поступают на небольшую пластину с электродами площадью 9 кв. см. Количество электродов на пластине может составлять от 100 до 600 и более штук. Язык был выбран исследователями по



Рис. 19. Современная версия устройства для «тактильного зрения»

причине чрезвычайной чувствительности этого органа и наличия слюны, являющейся отличным проводником электрических импульсов.

Универсальность переработки сенсорных сигналов связана с единым принципом строения так называемых первичных, или проекционных, корковых полей различных анализаторов. Каждый участок такого поля соответствует определённому участку рецепторной поверхности. Величина зоны представительства в коре связана с функциональной значимостью этого участка, а не с его физическими размерами. В 1954 году В. Пенфилд, стимулируя электрическим током постцентральные отделы теменной доли, выделил области представительства ощущений для всей поверхности тела человека. Оказалось, что корковые проекции языка, губ, кисти руки и стопы имеют гораздо большую площадь, чем зоны спины или голени, поскольку последние содержат значительно меньше рецепторов. Таким образом, «чувствительный человечек» Пенфилда, как его называют в литературе, имеет ярко выраженные диспропорции (рис. 20).

Первичные поля характеризуются широким IV слоем, в котором содержатся мелкие зерновидные клетки. Нейроны с общими рецептивными полями объединяются в вертикальные колонки, которые непосредственно связаны с соответствующими реле-ядрами таламуса. Нейроны-детекторы первичных проекционных зон реагируют на соответствующий стимул по специфическому типу — то есть выделяют в окружающем потоке информации исключительно «свои»



Рис. 20. «Чувствительный человечек» В. Пенфилда (худ. К. Голдырева)

стимулы. Основной функцией первичных полей является отражение реальности на уровне ощущений. Например, стимуляция электрическим током первичного поля зрительного анализатора (17-го по Бродману) приводит к тому, что испытуемый видит отдельные точки, вспышки или цветовые пятна. В слуховой сфере первичным является 41-е поле, а в кожно-кинестетической сфере — 3-е поле Бродмана.

Вторичные поля анализаторов выполняют функцию синтеза экстерорецептивной информации. На поверхности коры они граничат с первичными полями или окружают их. Перцептивный образ сличается с образами, хранящимися в памяти, в результате чего происходит идентификация объекта, то есть отнесение его к определённому классу. Интересно, что большинство наших образов является инвариантными, что позволяет опознавать предметы независимо от их положения в пространстве и освещения. Вторичные поля отличаются наличием большого количества нейронов, переключающих афферентные импульсы IV слоя на пирамидные клетки III слоя, откуда начинаются ассоциативные связи коры. Кроме того, афферентные импульсы поступают к вторичным полям не непосредственно из реле-ядер таламуса, как к первичным, а из ассоциативных ядер таламуса после переработки экстероцептивной информации. В зрительном анализаторе вторичными полями являются 18-е и 19-е, в слуховом — 22-е и 42-е, в кожно-кинестетическом — 1-е, 2-е и частично 5-е.

Третичные поля, называемые также ассоциативными, не имеют непосредственной связи с периферическими отделами анализаторов и преимущественно связаны горизонтально с другими корковыми зонами. Их главной задачей является интеграция импульсов, приходящих к вторичным полям трёх анализаторов, и реализация сложных межанализаторных синтезов, благодаря которым становится возможным осуществление речевой и интеллектуальной деятельности.

В третичных полях происходит переключение импульсов от клеток II-го слоя к нейронам III-го. К третичным полям относится верхнетеменная (7-е и 40-е поля), нижнетеменная (39-е поле) и средневисочная (21-е и 37-е поля) области, а также так называемая зона ТРО, являющаяся областью перекрытия трёх долей коры и названная по первым буквам их латинских обозначений: temporalis — «височная», parietalis — «теменная», occipitalis — «затылочная». Бла-

годаря способности сворачивать сенсорную информацию в обобщённые схемы второй блок выполняет важную функцию сохранения информации, что обеспечивается различными механизмами модально-специфической памяти.

Третий структурно-функциональный блок. Он носит название блока программирования, регуляции и контроля и включает в себя конвекситальную кору лобных долей, которую принято разделять на моторную, премоторную и префронтальную области. Моторная кора (4 поле) по своей организации является первичной и составляет центральный отдел двигательного анализатора. Премоторная область (6, 8, частично 44 и 45 поля) выполняет функцию, аналогичную вторичным полям зрительного или слухового анализаторов, объединяя активность отдельных групп мышц в единое движение. В последнее время исследователей интересует проблема так называемых «зеркальных нейронов», которым приписывается функция социального познания — понимания намерений другого человека, совершающего те или иные действия, а также подражания и эмпатии. Впервые зеркальные нейроны были описаны в 1996 году группой итальянских учёных (Rizzolatti G., Fogassi L., Gallese V., 1996, 2006). В их экспериментах макакам были вживлены электроды в нижнюю часть лобной коры (так называемую область F5). Оказалось, что нейроны в этой области активируются не только при выполнении обезьяной того или иного действия, но и тогда, когда обезьяна просто наблюдает, как кто-то другой выполняет это же действие.

Наличие зеркальных нейронов у человека было подтверждено с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), а также магнито— и электроэнцефалографии. Область F5 мозга обезьян, где впервые были обнаружены зеркальные нейроны, у человека соответствует 44 полю Бродмана или зоне Брока. Исследователи предполагают, что в процессе эволюции область F5 получила новые функции, взяв на себя регуляцию экспрессивного компонента речи. Также было показано, что кроме премоторной коры, данный тип нейронов присутствует в нижнетеменной коре, в поясной извилине и в островке. Предполагается, что именно они могут принимать участие в сложных формах эмоционального поведения, имеющего социальную направленность.

По мнению исследователей, дисфункция зеркальных нейронов приводит к эмоциональным и когнитивным нару-

шениям, являющимся основой расстройств аутистического спектра.

Роль префронтальных отделов (поля 9, 10, 11, 46) состоит в формировании активного и контролируемого с помощью речи поведения, направленного в будущее. Данные области наиболее поздно созревают в фило— и онтогенезе. Поскольку лобные доли не привязаны к какой-либо отдельной и легко определяемой функции, ранние теории организации мозга отрицали какую-либо их важную роль. Однако затем интерес исследователей к лобным долям лишь рос и укреплялся. Невролог Ф. Тилни ещё в 1928 году предложил рассматривать всю человеческую эволюцию как «эпоху лобных долей». Э. Голдберг так описывал эту эволюцию: «Приблизительно одновременное развитие управляющих функций и языка было крайне благоприятным для адаптации. Язык предоставлял средства для создания моделей, а управляющие функции — средства для манипулирования с моделями и проведения операций над ними. Перефразируя это на языке биологии, возникновение лобных долей было необходимо для использования присущей языку генеративной способности» (Голдберг Э., 2003, стр. 49). При целеполагании речь идёт о том, что «мне нужно», а не о том, что «правильно». Поэтому возникновение способности формулировать цели должно быть привязано к возникновению ментальных представлений о «Я» и самосознания.

Префронтальная лобная область имеет богатую двустороннюю систему связей с нижележащими отделами и другими зонами коры. Её также называют передней ассоциативной зоной. Функции этой области могут пониматься как метакогнитивные, поскольку они не относятся к какому-нибудь отдельному психическому умению, а предоставляют всеобъемлющую организацию их всех. Префронтальные отделы соединены с задней ассоциативной корой, отвечающей за интеграцию сенсорных стимулов, а также с премоторной корой, базальными ганглиями и мозжечком, которые вовлечены в различные аспекты моторного управления и движений. Данная область коры соединена с дорзо-медиальным ядром таламуса, отвечающим за нейронную интеграцию внутри таламуса, с гиппокампом, имеющим решающее значение для памяти, и с поясной извилиной, которая играет главную роль для эмоций и для разрешения неопределённости. Префронтальная кора также соединяется с амигдалой, которая регулирует наиболее базовые отношения между индивидуумами, и с гипоталамусом, ответственным за управ-

ление жизненными гомеостатическими функциями. Наконец, она связана с ядрами ствола мозга, ответственными за активацию и возбуждение. Богатство связей и участие во всех видах деятельности являются главными причинами, по которым западные авторы описывают функции лобных долей как «управляющие».

Несмотря на столь различные задачи, выполняемые описанными выше блоками, ***осуществление любой высшей психической функции оказывается возможным лишь при условии координированной работы всех трёх структурно-функциональных блоков***. Например, для речевого высказывания необходимы достаточный и устойчивый тонус мышц артикуляторного аппарата (I блок), возможность восприятия слуховой информации и осуществления фонематического анализа (II блок), а также формирование цели и программы построения произносимой фразы (III блок).

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите основные особенности строения коры головного мозга человека.
2. На какие доли принято разделять плащ переднего мозга?
3. Приведите примеры анатомических данных, подтверждающих наличие у человека межполушарной асимметрии.
4. Какие клинические данные подтверждают наличие межполушарной асимметрии ВПФ у человека?
5. Перечислите основные принципы межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия по Е.Д. Хомской.
6. Что такое профиль латеральной организации высших психических функций человека?
7. Дайте краткую характеристику трём структурно-функциональным блокам головного мозга по А.Р. Лурии.
8. С работой какого блока мозга можно сопоставить модально-неспецифические факторы?
9. Опишите координированную работу трёх структурно-функциональных блоков головного мозга на примере функции зрительного восприятия.
10. С работой какого блока мозга можно сопоставить модально-специфические факторы?

Глава III
СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КОРКОВЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1. Принципы классификации нарушений ВПФ при локальных поражениях коры головного мозга

В главе I уже упоминалось о том, что понятие «синдром» употребляется в нейропсихологии в двух значениях. Первое из них связано с локализацией поражения мозга, являющегося причиной наблюдаемых симптомов, и тогда мы можем увидеть такое название как, например, «синдром поражения затылочных отделов правого полушария». Второе значение этого термина отражает содержательную сторону происходящего процесса, поэтому в его названии имеется указание на нарушенную функцию. Так, для нарушения речи используется термин «синдром афазии», для нарушений восприятия (гнозиса) — «синдром агнозии», и, наконец, для нарушений произвольных действий (праксиса) — «синдром апраксии». Рассмотрим подробнее классификацию названных синдромов.

Апраксия — нарушение произвольных целенаправленных движений, которое нельзя объяснить элементарными двигательными расстройствами (параличами, парезами), расстройствами чувствительности или координации.

Апраксия встречается приблизительно у 57% больных с поражением левого полушария головного мозга (Barbieri C., De Renzi E., 1988) и у 6% с поражением правого (Morady K., 2009). Частота возникновения апраксии в период острой стадии инсульта достигает 30% (Salter K. et al., 2009; Heugten C., Geusgens C., 2009; Емельянова М.А., Скворцов А.А., Зайкова А.В., 2012). Широкая распространенность апраксических нарушений значительно ухудшает качество жизни пациентов, повышая их зависимость от окружающих. Приблизительно у 20% больных апраксические нарушения сохраняются спустя год после начала заболевания (Goldenberg G., Hagman S., 1998).

Агнозия — нарушение восприятия и перцептивной деятельности, не связанное с расстройством элементарных сенсорных процессов. В зависимости от очага поражения, за-

трагивающего корковые отделы того или иного анализатора, агнозии делятся на зрительные, слуховые и тактильные. Однако даже в пределах одной модальности симптомы агнозии чрезвычайно разнообразны и могут затрагивать нарушения восприятия одних параметров стимулов при полной сохранности восприятия других. Это явление объясняется наличием параллельной обработки разных видов информации. Так, в сфере зрительного восприятия выделяют два потока информации, поступающей от зрительной коры к другим областям мозга. Первый, дорсальный поток, направляется к задним отделам теменной доли. Предполагают, что он связан с идентификацией положения объектов в пространстве. Второй, вентральный поток, проходит от коры затылочной доли к нижним отделам латеральной поверхности височной доли. Исследователи связывают его с распознаванием самих объектов. Наличием двух видов связей объясняют случаи сохранности одних аспектов зрительного восприятия при расстройствах других (Manly T., Mattingley J.B., 2004; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов АШ., 2012).

Афазия — интегральное, патологическое новообразование, связанное с нарушением функции речи, в структуру которого входит несколько пластов: морфофизический, психологический, лингвистический и социальный.

Поскольку речь представляет собой чрезвычайно сложную, многокомпонентную функциональную систему, «география» поражений головного мозга, приводящая к возникновению того или иного вида афазии, также разнообразна и охватывает практически все области конвекситальной поверхности коры.

Ниже в Таблице *3* представлена классификация агнозий, афазий и апраксий, разработанная в рамках теории системной динамической локализации ВПФ, с указанием на локализацию повреждения головного мозга.

Таблица 3. Классификация нарушений ВПФ, разработанная в рамках теории системной динамической локализации (по Корсаковой Н.К., Московичюте Л.И., 2007; Григорьевой В.Н., Ковязиной М.С., Тхостову А.Ш., 2012)

Нарушения ВПФ		Локализация поражения в коре головного мозга
Апраксии	Кинетическая	премоторная область лобной доли левого (у правшей) полушария
	Регуляторная	фронтальные отделы лобной доли левого (у правшей) полушария
	Кинестетическая	нижняя теменная долька любого полушария (при поражении левого полушария проявляется в обеих руках, при правосторонних очагах — только в левой руке)
	Пространственная	зона ТРО любого полушария
Агнозии:		
1) зрительные	Предметная	затылочно-теменные отделы любого полушария
	Оптико-пространственная	зона ТРО
	Симультанная	двустороннее или правостороннее поражение затылочно-теменных отделов
	Символическая	левая затылочно-теменная область
	Лицевая	затылочно-теменные отделы правого полушария
	Цветовая	затылочно-теменные отделы правого полушария
2) слуховые	Акустическая	височная доля правого (у правшей) полушария
	Аритмия	височная доля правого (у правшей) полушария
	Амузия	височная доля правого (у правшей) полушария
3) тактильные	Астереогноз	нижняя теменная долька (при правостороннем очаге — астереогноз в обеих руках, при левостороннем очаге — только в правой руке)
	Соматоагнозия	верхнетеменная область (чаще правого полушария)

Нарушения ВПФ		Локализация поражения в коре головного мозга
	Пальцевая агнозия	нижняя теменная долька и зона ТРО
	Дермалексия	левая теменная область
	Агнозия свойств объекта (например, текстуры)	задняя часть островка и задняя центральная извилина
Афазии	Эфферентная моторная	задние отделы нижней лобной извилины левого (у правшей) полушария
	Динамическая	префронтальные отделы левого полушария (у правшей)
	Афферентная моторная	нижние отделы теменной доли (у равшей)
	Амнестическая	зона ТРО
	Семантическая	зона ТРО
	Сенсорная	задние отделы верхней височной извилины левого полушария (у равшей)
	Акустико-мнестическая	средние и задние отделы височной области левого полушария (у правшей)

При разных типах афазии могут возникать нарушения письма (аграфии) и чтения (алексии). В то же время, аграфия — сложное и неоднородное расстройство, в основе которого могут лежать разные механизмы. Поэтому наряду с речевыми аграфиями, сопровождающими афазии, выделяют также неречевые формы аграфий, связанные с синдромами различных форм агнозии (Цветкова Л.С., 2005):

1) оптическая аграфия (симультанная и литеральная);
2) оптико-пространственная;
3) оптико-мнестическая.

Алексии также разделяют на разные формы в зависимости от факторов, лежащих в их основе. Речевые алексии протекают в рамках синдромов одноимённых форм афазий. Так, при поражении височных отделов левого полушария могут возникать сенсорная и акустико-мнестическая алексия. Поражение заднелобных и нижнетеменных отделов левого полушария приводит, соответственно, к афферентной моторной и эфферентной моторной алексии. Л.С. Цветкова выделяет также неречевые формы алексии, аналогичные

аграфиям, — оптическую (вербальную и литеральную), оптико-пространственную и оптико-мнестическую (Цветкова Л.С., 2005).

Нарушения внимания, памяти и мышления затрагивают не только корковые отделы, но и подкорковые, глубинные структуры, поэтому их описание будет дано ниже в соответствующих разделах.

Последние исследования активности нейронов коры в цикле сон-бодрствование показали, что те же самые нейроны в тех же сенсорных зонах в периоды сна переключаются на анализ сигналов, приходящих из различных висцеральных систем организма. После пробуждения висцеральные ответы пропадают, и нейроны возвращаются к обслуживанию сенсорных сигналов, приходящих из внешнего мира. Такая картина может свидетельствовать о том, что корковые зоны являются универсальными процессорами, проводящими определенные операции с входными сигналами независимо от их сенсорной принадлежности (Pigarev, I.N., Pigareva, M.L., 2014).

2. Поражение лобных отделов коры головного мозга

Лобные доли человека составляют около 25–28% всей коры. Их функции связаны с организацией произвольных

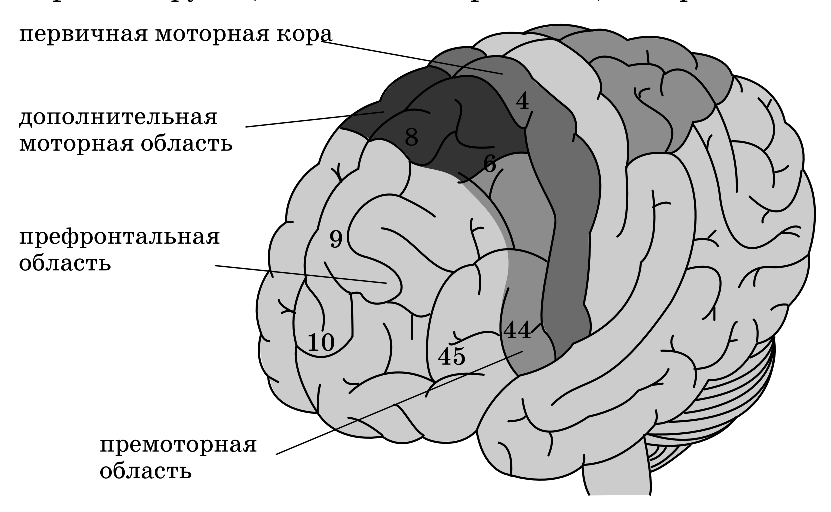


Рис. 21. Строение лобной доли коры головного мозга. 4, 6, 8, 9, 10, 44, 45 — поля Бродмана, относящиеся к различным областям лобной доли

движений, двигательных механизмов речи, регуляцией сложных форм поведения и процессов мышления. При поражении лобных долей возникают такие нарушения высших психических функций как апраксии, афазии и изменения в эмоционально-личностной сфере. Анатомически и функционально лобную долю разделяют на моторную, премоторную и префронтальную области (рис. 21).

Для того чтобы понять функциональную связь этих отделов, необходимо рассмотреть строение двигательного анализатора, во многом определяющего их взаимодействие.

2.1. Строение двигательного анализатора

Большинство движений человека осуществляются благодаря высшим формам деятельности мозга, связанных с сознанием, что позволяет называть их произвольными. Для осуществления любого произвольного движения должна быть создана двигательная программа. Она представляет собой заготовленный набор базовых движений, а также набор готовых корректирующих подпрограмм, обеспечивающих реализацию движения с учётом текущих афферентных сигналов и информации, поступающей от других частей ЦНС. Зарождение побуждения к движению связано с активностью подкорковых и корковых мотивационных зон. Замысел движения формируется благодаря участию ассоциативных областей коры. Далее происходит формирование программы действия с участием базальных ганглиев и мозжечка, действующих на двигательную кору через ядра таламуса. Двигательная память содержит обобщённые классы двигательных программ, из числа которых в соответствии с двигательной задачей выбирается нужная. Программа модифицируется применительно к каждой отдельной ситуации: однотипные движения возможно выполнять быстрее или медленнее, с большей или меньшей амплитудой. Одна и та же программа может быть реализована разными наборами мышц. Так, почерк человека сохраняет характерные черты при письме правой и левой рукой и даже карандашом, зажатым в зубах или прикреплённым к носку ботинка (Александров Ю.И., 2010). Многокомпонентность действия реализуется с помощью двух подсистем, входящих в состав двигательного анализатора.

Пирамидная система. Моторная область представлена 4-м полем Бродмана, нейроны которого расположены в V слое коры и называются гигантскими пирамидными клет-

ками Беца. По своей организации это поле является первичным (проекционным). В нём имеется четкая топографическая проекция мышц тела: так, лицо «расположено» в нижнейтретипереднейцентральнойизвилины,руки —в средней, а ноги — в верхней трети. Туловище представлено в задних отделах верхней лобной извилины. Таким образом, человек спроецирован в передней центральной извилине вниз головой. Основной закономерностью топографического представительства является то, что регуляция деятельности мышц, обеспечивающих наиболее точные и разнообразные движения (например, речь, письмо и мимику), требует участия больших по площади участков двигательной коры. Интересно, что границы зон представительства различных частей тела в моторной коре могут изменяться при обучении новым движениям (Йоффе М.Е., 2003). При этом связь между сенсорикой и моторикой очень тесна. Некоторые виды сенсорной информации, например, осязательная и зрительная, могут быть получены только посредством определённых движений (соответственно, кисти и пальцев или глаз). По образному выражению Н.А. Бернштейна, «в организме все моторы осенсорены, а сенсоры омоторены».

От 4-го поля начинается пирамидный кортикоспинальный путь. Аксоны клеток Беца отходят вниз от коры и через внутреннюю капсулу спускаются в ножки мозга, пронизывая варолиев мост и продолговатый мозг, где на его передней поверхности образуют два выпуклых валика (пирамиды). В их нижней части происходит неполный перекрёст волокон. Одна часть из них, перекрещиваясь на уровне пирамид, попадает в боковые столбы спинного мозга и там переключается на вставочные нейроны или непосредственно на мотонейроны передних рогов спинного мозга. Эти пути обеспечивают движения практически во всех группах мышц. Другая, не перекрещенная часть волокон, спускается до шейных и грудных сегментов спинного мозга, и переходит там на другую сторону. Эти аксоны позволяют управлять мышцами шеи, туловища и промежности. Таким образом, моторные зоны коры левого полушария иннервируют преимущественно правую половину тела, а моторные зоны правого полушария — левую. В составе пирамидного пути можно также обнаружить волокна с двойным перекрёстом, осуществляемым на уровне мозолистого тела и продолговатого мозга. Данные морфологические особенности создают благоприятные условия для компенсации расстройств при локальных поражениях мозга, обеспечивая возможности

корковой иннервации двигательного аппарата на той же стороне тела.

Третья группа волокон пирамидной системы после частичного перекрёста на уровне среднего мозга, варолиева моста и продолговатого мозга заканчивается на двигательных ядрах черепно-мозговых нервов, связанных с иннервацией скелетных мышц головы и шеи, а также мышц артикуляторного аппарата. Ядра этих нервов получают волокна от двигательных зон коры обоих полушарий за исключением двух нервов, иннервирующих мимические мышцы лица, расположенные ниже глазной щели, и мышцы языка. К ним подходят волокна только от противоположного полушария.

Раздражение 4-го поля вызывает комплексные движения или судороги контралатеральных рук и ног, а стимуляция нижних отделов прецентральной области вблизи височной доли может вызвать двусторонние движения в виде жевания, глотания и причмокивания. У взрослых людей при перерезке волокон пирамидной системы исчезает точность и координированность моторики, в движения начинают вовлекаться «лишние» группы мышц. Если нарушается связь между отдельными частями 4-го поля и соответствующими им мышцами, возникает их парез (ослабление способности к произвольному движению) или паралич (полная утрата такой способности) на стороне тела, противоположной очагу поражения. Однако пирамидная система не может работать изолированно и нуждается в тоническом фоне, обеспечиваемом экстрапирамидной системой.

Экстрапирамидная система является филогенетически более ранней и обеспечивает простые автоматизированные движения, к которым относятся общая согласованность двигательных актов, непроизвольное поддержание позы, физиологический тремор. Корковый отдел экстрапирамидной системы представлен 6-м и 8-м полями Бродмана. Подкорковый отдел включает в себя стриопаллидарную систему, в которую входят **хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар и ограда.**

К экстрапирамидной системе также относятся некоторые ядра таламуса, красное ядро и чёрная субстанция ножек мозга, мозжечок и ретикулярная формация продолговатого мозга. Выход экстрапирамидной системы в спинной мозг осуществляется через красное ядро, к которому стекаются регулирующие влияния от мозжечка, промежуточного мозга и подкорковых ядер. Экстрапирамидный путь заканчивается на передних ногах спинного мозга. В целом, благода-

ря участию описанных мозговых структур двигательный акт становится плавным, а его отдельные компоненты получают согласованность в пространстве и во времени.

Поражение неостриатума приводит к возникновению гиперкинезов и тиков в руках, ногах, в области головы и шеи. Также возможно появление «насильственного» плача или смеха. У некоторых пациентов возникает так называемый атетоз — медленный дистонический гиперкинез, внешне проявляющийся в виде «червеобразных» движений. Обнаружено, что стимуляция хвостатого ядра пациента во время нейрохирургической операции нарушает речевой контакт с ним. Если больной что-то говорил, то он замолкает, а после прекращения раздражения не помнит, что к нему обращались. В случаях травм черепа с симптомами раздражения неостриатума у больных отмечаются различные виды нарушений памяти. Показано также, что если раздражать хвостатое ядро на разных этапах выработки условного рефлекса, то реализация этого рефлекса значительно затормаживается. Стимуляция хвостатого ядра усиливает активность нейронов черной субстанции и повышает количество дофамина в хвостатом ядре. Известно, что дофамин синтезируется в клетках черной субстанции, а затем со скоростью 0,8 мм в час транспортируется к синапсам нейронов хвостатого ядра. В неостриатуме на 1 г нервной ткани содержится до 10 мкг дофамина, что в 6 раз больше, чем в других отделах переднего мозга. Дофамин подавляет фоновую активность большинства нейронов хвостатого ядра, что позволяет снять тормозящее действие этого ядра на активность бледного шара. В то же время, хвостатое ядро оказывает не только тормозящее, но и возбуждающее действие, благодаря чему происходит переход одного вида движения в другое. Кроме того, к нейронам хвостатого ядра приходит информация от различных сенсорных систем. Таким образом, данная структура является подкорковым интегративным и ассоциативным центром.

Для скорлупы характерно участие в реализации пищевого поведения. Выявлено, что её раздражение приводит к изменениям дыхания и слюноотделения. При поражении палеостриатума у пациентов возникает ригидность, бедность и замедленность движений и речи при одновременном повышении тонуса мышц. Клиническим примером подобных нарушения является болезнь Паркинсона, сопровождающаяся, кроме уже описанных симптомов, тремором рук и нижней части лица, бедностью мимики и жестикуляции вплоть

до появления маскообразности лица и застываний в однообразной позе. Больные испытывают трудности при переходе из состояния активности в период покоя и наоборот. Для них характерна походка мелкими шажками с наклоном вперёд. У пациента также исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные координации рук при ходьбе.

Стимуляция ограды вызывает ориентировочную реакцию, поворот головы, жевательные, глотательные и иногда рвотные движения. Если раздражение производится одновременно с подачей условного сигнала, то реализация условного рефлекса тормозится. Если стимулировать ограду во время поедания пищи, то этот процесс затормаживается. Также при повреждении ограды левого полушария у пациента могут возникать расстройства речи. Более подробно функции базальных ганглиев будут описаны ниже в соответствующем разделе.

2.2. Нарушения движений при поражении моторных отделов лобной коры

В многочисленных экспериментах физиологов было показано, что раздражение первичной моторной коры вызывает сокращение мышц на противоположной стороне тела. Если же поражены клетки Беца в коре головного мозга или их аксоны, то возникает спастический паралич или парез, характеризующиеся резким повышением мышечного тонуса. Поскольку расположение клеток и волокон пирамидных пучков довольно тесное, то центральные параличи обычно носят диффузный характер и распространяются на всю конечность или половину тела. Так как периферический двигательный нейрон и сегментарная рефлекторная дуга при центральном параличе остаются неповрежденными, то спинной мозг не только сохраняет свою рефлекторную деятельность, но и повышает её, поскольку освобождается от тормозящих влияний коры головного мозга. Если поражены периферические нервы или сплетения, то возникают так называемые «вялые» параличи или парезы, проявляющиеся в снижении мышечного тонуса.

Несмотря на первичный (проекционный) характер моторной коры, одних только функций гигантских пирамидных клеток Беца недостаточно для реализации различных типов движений. Подобно тому, как в зрительной коре кодируется незрительная информация (например, образ пра-

вой или левой стороны экрана), так и моторная кора связана не только с движениями как таковыми. Значительная часть информации, поступающей в моторную кору, исходит из коры мозжечка — структуры, имеющей обширные связи со всеми сенсорными рецепторами.

Ещё в 40-х годах XX века Н.А. Бернштейн проанализировал выполнение таких действий, как ходьба, бег, работа молотком и печатание на машинке, с помощью кинематографической записи. На испытуемых были надеты манжеты с лампочками, позволявшими выделить суставы конечностей (рис. 22). Снятый фильм представлял собой последовательно развертывающийся рисунок движений — циклограмму, состоящую из отдельных колебаний, которые были проанализированы математическими методами. Н.А. Бернштейн обнаружил, что любое ритмическое движение может быть представлено в виде тригонометрической функции, и каждое следующее звено этого движения может быть предсказано с точностью до нескольких миллиметров. Анализируя работу Н.А. Бернштейна, К. Прибрам в своей



Рис. 22. Н.А. Бернштейн готовит испытуемого к записи циклограммы — графика зависимости прикладываемых мышечных усилий от времени

книге «Языки мозга» сделал следующий вывод: «Совокупность явлений, происходящих в моторной коре, можно рассматривать как отражение своего рода голографической трансформации или проекции предшествующих внешних сил, определяющих действие» (Прибрам К., 2010, с. 273).

С данными представлениями согласуется тот факт, что электрическое раздражение моторной коры вызывает движения, интегрированные в определенную последовательность мышечных сокращений, и что движения, вызываемые отдельным возбуждением, частично зависят от состояния мозга и положения конечностей, что и отражается на их реакциях при стимуляции. Кроме того, обезьяны и человек, у которых была удалена моторная кора, могли выполнять всякого рода движения при соответствующей организации опыта. К. Прибрам полагал, что моторная кора не только обеспечивает организацию действия, определяя участие в нём тех или иных мышц, но и влияет на внешнее выражение психологической установки. Сам Н.А. Бернштейн подчёркивал, что каждый из различных вариантов одного движения (например, рисование большого или маленького круга, находящегося перед собой или сбоку, на горизонтальной бумаге или на вертикальной доске) требует своей «мышечной формулы», а зачастую и совершенно различного набора участвующих в нём мышц. Однако однотипность и лёгкость выполнения всех этих вариантов свидетельствует о том, что все они определяются одной и той же «верховной руководящей энграммой», по отношению к которой выбор амплитуды движения и групп мышц занимает подчиненное место (Бернштейн Н.А., 1947).

Доказательством того, что нейроны моторной коры действительно чувствительны к воздействиям, вызывающим мышечные сокращения, было получено в серии экспериментов, проведённых Э. Эвартсом в 1967 году. Он обучал обезьян работать рычагами, к которым были подвешены различные грузы, затрудняющие движения. Когда обезьяны научались двигать рычаг, в момент выполнения задания регистрировалась активность нейронов, расположенных в моторной коре. По миографической записи было заметно, что нейроны активируются до внешних признаков начала движения. Э. Эвартс сделал вывод, что данная электрическая активность зависит от величины необходимых усилий, а не от величины смещения рычага. Таким образом, моторная кора участвует в пространственной модуляции состояний готовности к движению благодаря своим связям с ба-

зальными ганглиями и с мозжечковыми механизмами расчета конечного эффекта действия. Поэтому её не следует рассматривать лишь как «клавиатуру», к которой приходят импульсы, вызванные активностью других областей мозга, чтобы разыгрывать мелодию движения (Прибрам К., 2010).

2.3. Нарушения психических функций при поражении заднелобных отделов лобной коры

Как и в первичной моторной коре, в V слое премоторной коры находятся пирамидные нейроны, аксоны которых направляются к спинному мозгу. Однако их отростки чаще связаны не напрямую с мотонейронами передних рогов, а контактируют со вставочными нейронами этих же сегментов или проприоспинальными нейронами, отростки которых связывают несколько сегментов спинного мозга. У человека премоторная кора значительно более развита, чем у других приматов. Если у обезьян размеры первичной моторной и премоторной коры примерно равны, то у человека вторая превышает по площади первую примерно в 6 раз (Шульговский В.В., 2000). Клинические и экспериментальные исследования показали, что премоторная кора выполняет целый ряд функций, имеющих отношение к подготовке и планированию движений.

Верхние премоторные области коры представлены 6-м и 8-м полями Бродмана. Они являются вторичными по своим функциям и осуществляют синтез движений, объединяя их в целостный двигательный акт. Согласно нейрофизиологическим данным, именно в этой области регистрируется медленно нарастающий потенциал готовности, возникающий примерно за 1 с до начала движения. Кора 6-го поля получает основную часть импульсов от базальных ганглиев и мозжечка. Её раздражение вызывает сложные координированные движения — такие как содружественные сокращения сгибателей или разгибателей на противоположной стороне, поворот головы, глаз и туловища в противоположную сторону. В заднем отделе средней лобной извилины находится глазодвигательный центр, раздражение которого вызывает поворот головы и глаз в противоположную сторону. Функции этого центра связаны с осуществлением ориентировочных рефлексов, выполняющих адаптивную функцию. К премоторным отделам относят также расположенные в нижней части лобной области 44-е и 45-е поля Бродмана (зона Брока).

Раздражение 6 поля приводит к появлению комплексных интегрированных движений, включающих в свой состав поворот глаз, головы, всего туловища, а затем и движение руки, протекающее по типу хватательного акта. Такой же комплексный характер носят и возникающие при раздражении этой зоны эпилептические припадки, которые в клинике называют «адверзивными».

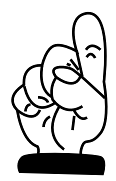
При поражении премоторной области лобной доли, относительно простые изолированные движения остаются сохранными. Сила движений также не изменяется. В зависимости от расположения поражения внутри премоторной области двигательные дефекты могут проявляться либо в движениях руки, либо в оральном праксисе. Нарушения произвольных действий рук А.Р. Лурия назвал ***кинетической апраксией***. Она проявляется в том, что больной испытывает затруднения при переходе от отдельного моторного акта к серии движений того же типа, которые образуют двигательный навык. В качестве наиболее ярких симптомов можно отметить так называемые элементарные персеверации — бесконтрольные повторения раз начавшегося движения. В результате, выработка новых серийных операций и сложных двигательных навыков при таких поражениях почти невозможна. Больной демонстрирует значительные трудности в правильной оценке серийно построенных двигательных актов, в результате чего возникает распад их кинетической структуры, которую А.Р. Лурия называл «кинетической мелодией». Так, в своей монографии «Высшие корковые функции» он описывал машинистку, которая в результате поражения премоторной области потеряла навык печатания и выстукивала текст одним пальцем, произвольным усилием перемещая его с одной клавиши на другую (Лурия А.Р., 2000). У больных с поражением премоторной области меняется почерк: буквы, составляющие целые слова, начинают писаться изолированно, а каждый штрих, входящий в состав графемы, требует специального усилия.

Нарушения премоторной области в речевой сфере проявляется в виде эфферентной моторной афазии (афазии Брока). Клинические проявления данного нарушения речи характеризуются, прежде всего, трудностями произнесения слов. В то же время, произношение одиночных звуков выполняется пациентами довольно успешно. Проблемы возникают при сливании нескольких звуков в плавную последовательность артикуляционных движений. В результате,

в речи больного появляется большое количество запинок и пауз, искажается её ритмико-мелодическая структура, снижается активность речевой продукции. Синтаксические нарушения проявляются в виде так называемого моторного аграмматизма — преобладании в речи имён существительных при явном недостатке глаголов. На семантическом уровне расстройства речи проявляются в трудностях подбора слов (особенно похожих по смыслу) и вербальной парафазии. Указанные трудности проявляются также при самостоятельном письме и, в меньшей степении, при чтении.

В наиболее тяжёлых случаях это проявляется в ограничении речевой продукции 3–4 стереотипными сериями слогов или слов, например, «на-на-на», «да-да-да» или «tan», как в случае с больным эпилепсией, описанным Брока. С помощью одной и той же серии больной старается выразить самые разные мысли, меняя лишь интонацию. При лёгкой степени нарушений пациенты с эфферентной моторной афазией строят короткие предложения из высокочастотных слов. Автоматизированная речь при этом практически не нарушена, и больные безошибочно называют по порядку числовой ряд от 1 до 10, дни недели или произносят слова хорошо знакомой песни.

Исследование пациентов с помощью метода фМРТ показало, что активация нижней лобной извилины больше по объёму и значимо лучше латерализована при назывании действий в сравнении с называнием предметов. Так, в одном исследовании испытуемых просили последовательно выполнять две активирующие задачи: 1) называние предметов по их изображениям и 2) называние действий по изображениям предметов (Власова Р.М., 2013). Было показано, что при назывании действий вероятность обнаружения зоны Брока выше. При этом оказалось, что на уровень прироста сигнала в речевых зонах мозга влияет способ актуализации слово, а не то, какой частью речи оно является. Например, был получен больший прирост сигнала в оперкулярной части нижней лобной извилины в случае актуализации слов по синтагматическим связям, независимо от того, глагол это был или существительное. В то же время, наблюдался больший прирост сигнала в височно-теменной области при актуализации слов по парадигматическим связям, независимо от того, к какой части речи относилось актуализируемое слово.



Синтагматическая система связей в языке — закономерности сочетаемости языковых единиц при построении речевых высказываний, система правил и норм. Например, мы говорим «отличный фильм», потому что слово «фильм» мужского рода и предполагает использование прилагательного «отличный», а не «отличная» или «отличное». ***Парадигматическая система связей в языке*** — *это система отношений, в которые вступают единицы одного уровня.* В нашей памяти они сгруппированы в определенные классы. В зависимости от цели речевой деятельности, говорящий выбирает ту или иную языковую единицу (элемент). Например, в одном случае говорит: «зайти в гости», в другом — «забежать в гости». В качестве примера ошибок при неправильном выборе слов из определённого класса можно привести следующий: «Возможно, у них с часу до двух выходной» (на самом деле, имеется в виду «перерыв»).

Для того чтобы понять, что именно отражает разряд нейронов в премоторной и префронтальной коре, в начале 90-х годов XX века были проведены две серии экспериментов на приматах (Di Pellegrino G., Wise S. P., 1993). В одной из них обезьяна двигала рычаг в направлении к цели, в другой — появление стимула в разных точках пространства служило сигналом к движению всегда в одном направлении. Стимул мог появляться в одной из восьми позиций при строгой фиксации взора на центр экрана. Оказалось, что премоторные нейроны разряжались избирательно по отношению к целевому движению, а не к самому движению как таковому. В отличие от них нейроны префронтальной коры отвечали избирательно на цель независимо от типа движения. Таким образом, роль префронтальной коры в организации двигательного акта гораздо шире по сравнению с функциями премоторной коры. Об этом подробно будет рассказано в следующем разделе.

2.4. Нарушение психической деятельности при поражении префронтальных отделов лобной коры головного мозга

Префронтальная область занимает около 29% всей коры у людей, 17% у шимпанзе, 7% у собак и 3,5% у кошек (Голдберг Э., 2003). Существуют различные методы определения местоположения префронтальной коры относительно других корковых областей. Один из них базируется на цитоархитектонических картах, составленных на основе морфологических различиях между зонами мозга. По Бродману, к префронтальным отделам относятся поля 9, 10, 11, 12, 13,

46 и 47. Префронтальная кора характеризуется преобладанием так называемых гранулярных нейронных клеток, обнаруженных главным образом в IV слое. Другой метод определения границ префронтальных отделов основан на их подкорковых проекциях. В этом случае в качестве ориентира используются дорзо-медиальные ядра таламуса, и префронтальная кора определяется как область, получающая проекции от данных ядер. Третьим методом является анализ биохимических проводящих путей: префронтальная кора задаётся как область, получающая проекции из мезокортикальной дофаминовой системы. Интересно, что разнообразные методы определения префронтальной коры очерчивают примерно одни и те же области.

Префронтальные отделы лобной коры играют важнейшую роль в организации целенаправленного поведения, создании и реализации сложных двигательных и речевых программ, контроле над осуществляемой деятельностью и критичным отношением к собственным поступкам и ошибкам.



Во многих зарубежных учебниках по нейропсихологии часто упоминается история железнодорожного мастера Финеаса Гейджа, получившего серьёзную травму во время взрывных работ.

В его лобные доли вонзился 60-сантиметровый болт, однако Гейдж сохранил способность ходить и говорить. В то же время, он стал беспечным, расточительным, импульсивным и несдержанным в выражениях, не пытался строить планы на будущее. Для тех, кто знал его раньше, это был «другой Гейдж».

Исследования здоровых людей показывают, что префронтальные области правого и левого полушарий по-разному участвуют в мыслительных процессах. Например, показано, что при решении сложных задач активация префронтальной области правого полушария у здоровых испытуемых больше, чем слева. На поздних этапах решения задачи наблюдается обратная картина: в левых префронтальных областях активация выше, чем справа. В одном из исследований изучалась вербальная креативность методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), для чего был разработан набор из четырёх тестовых заданий. Они включали в себя 16 слов: 8 инфинитивов и 8 существительных. Все слова были сбалансированы между собой по степени встречаемости в языке, абстрактности/конкретности и состояли из 2–3

слогов. Основное тестовое задание состояло в придумывании рассказа в уме из набора слов из относительно разных семантических полей. Было обнаружено участие в обеспечении вербальной креативности нижнезадних и передних отделов префронтальной коры обоих полушарий (Бехтерева Н.П., Старченко М.Г., Ключарев В.А., Воробьев В.А. и др., 2000).

Нарушение продуктивности в речевой сфере является одним из ведущих нарушений при поражении левой префронтальной области. В 1934 году К. Клейст описал синдром динамической афазии. Исследователь отмечал, что при этом расстройстве распадается только спонтанная речь, и использовал для её описания такую характеристику как «дефект речевой инициативы». В современной нейропсихологии при данной форме патологии в качестве места поражения чаще всего указывают на область кпереди от зоны Брока и в задних отделах первой лобной извилины, соответствующих дополнительному моторному полю (Цветкова Л.С., 2011; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2012). Некоторые авторы связывают динамическую афазию с поражением префронтальных отделов головного мозга (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). А.Р. Лурия полагал, что центральным симптомом динамической афазии является нарушение развёрнутой спонтанной речи при относительной сохранности её моторных и сенсорных компонентов (Лурия А.Р., 2008). Как аграмматизм при эфферентной моторной афазии, так и дефекты построения развёрнутого высказывания при динамической афазии, А.Р. Лурия объяснял одной и той же причиной — распадом внутренней речи. Разницу в трудностях протекания внутренней речи при этих двух типах афазии он рассматривал как различные уровни нарушений (Ахутина Т.В., 2002).

Больные с динамической афазией не испытывают трудностей в понимании обиходной речи, в повторении слов или их групп, в назывании предметов. Им доступно воспроизведение упроченных речевых штампов, наблюдается сохранность рядовой речи — например, порядкового счёта, перечисления дней недели или месяцев года. Пациенты также без труда отвечают на вопросы, не требующие развёрнутого повествования. В речи отмечаются склонность к эхолалиям и к максимально кратким ответам. В тех ситуациях, когда вопрос не подсказывает ответа, а требует самостоятельного построения высказывания, больные часто оказываются отвечать. Таким образом, чем больше самостоятельности

в планировании высказывания требуется от больных, тем больше трудностей они испытывают.

Т.В. Ахутина в своей монографии «Нейролингвистический анализ динамической афазии», анализируя многочисленные клинические случаи, предложила выделить в рамках динамической афазии 2 варианта этого синдрома: один из них вызывается нарушением внутреннего программирования, а второй — нарушением грамматического структурирования Ахутина (Т.В., 2002). Ахутина Т.В. выдвинула предположение, что во втором варианте поражение ближе к зоне Брока, чем в первом. При этом за первым вариантом было предложено оставить название «динамическая афазия», а второй вариант назвать «синтаксической афазией» или «передним аграмматизмом». Возникающая при поражении зоны Брока эфферентная моторная афазия принципиально отличается и от динамической, и от синтаксической афазии. Её главным признаком является расстройство кинетической организации речевых движений. Такие речевые операции как внутреннее программирование, грамматическое структурирование и кинетическая организация речевых движений предстают как различные уровни операций одного типа: все они осуществляют программирование и реализацию определённых ступеней порождения речи, поэтому передняя речевая зона представляет собой единое целое. Выполняемые ею операции имеют один принцип работы — сукцессивное синтезирование. Кроме того, они обеспечивают построение программы, фиксирующей последовательность действий. Эти операции можно рассматривать как различные уровни программирования: один из них отвечает за компоновку смыслов, другой синтаксически упорядочивает элементы фразы, третий задаёт последовательность артикуляции. Каждая из этих операций может страдать первично, приводя к одной из описанных выше форм афазии.

Поражение префронтальных отделов лобных долей также связывают с нарушениями ***произвольного внимания***. Для исследования способности к целенаправленной умственной деятельности в психологии неоднократно использовался тест Струпа, в котором испытуемому предъявляются названия цветов, напечатанные разноцветными чернилами (например, слово «синий» напечатано зелёным цветом). Чаще всего испытуемых просят называть цвет шрифта, игнорируя значение слова. Полагают, что при этом запускаются два противоречивых процесса: 1) актуализация навы-

ка прочтения слова и 2) менее упроченный в индивидуальном опыте выбор цвета наименования. Конфликтные условия предъявляют особые требования к избирательной регуляции внимания при выборе направления когнитивной переработки информации. Исследования показали, что больные с лёгкими повреждениями префронтальных отделов демонстрируют значительную задержку в ответах, а в тяжёлых случаях выполнение теста оказывается невозможным. Так, было показано, что больные с поражением лобных отделов в целом выполняют задание медленнее пациентов с очаговой патологией в других мозговых структурах. В случае локализации патологического процесса в *передних отделах левой лобной* доли на фоне общей замедленности появляется большое количество ошибок, что свидетельствует о снижении контроля избирательности требуемого реагирования (Stuss D.T. et al., 2001). При расположении очага в *верхнемедиальных структурах лобной доли* наблюдается иная картина — крайне выраженная замедленность реагирования в конфликтных условиях (Корсакова Н.К., 2014).

При исследовании выполнения теста Струпа больными шизофренией был показан так называемый феномен гипофронтальности, о котором упоминается во многих работах, посвящённых мозговым механизмам данного заболевания (Корсакова Н.К., Магомедова М.В., 2002; Ткаченко С.В., Бочаров А.В., 1991; Dazzan P. et al., 2004). С гипофронтальностью связывают дефицит избирательности в познавательной сфере в виде неустойчивости фокуса внимания при одновременных трудностях его переключения (Савина Т.Д., Орлова В.А., 2003; Barch D.M., 2005). В исследовании с использованием компьютерной версии модификации задачи Струпа, где в традиционную экспериментальную ситуацию дополнительно включалась инструкция на запоминание и воспроизведение цвета всех элементов стимульного ряда, было обнаружено негативное влияние заболевания не только на процессы внимания, но и на память. В конфликтных условиях, где когнитивная нагрузка резко возрастает в связи с задачей фильтровать нерелевантную информацию на высоком уровне произвольного внимания, объём памяти пациентов значительно снижался. По мнению исследователей, данный факт свидетельствует о том, что в действие вступает механизм «обкрадывания» функции памяти в пользу повышенной активности внимания (Шилко Р.С., 2003, Дормашев Ю.Б. и др., 2003). Описанный эффект ука-

зывает на относительную самостоятельность памяти и внимания, несмотря на их сопряженность.

Анализ результатов выполнения теста Струпа больными шизофренией позволяет выделить специфические ошибки, не встречающиеся в норме. К ним относятся контаминации (то есть привнесение элементов из предыдущей последовательности), искажение структуры стимульного ряда (когда, например, воспроизводились лишние стимулы сверх заданного объёма), подмена задачи (воспроизведение непредъявлявшихся цветов) и смешение программ в виде соединения при воспроизведении как цветовых значений слов, так и цвета шрифта. Исследователи полагают, что ошибки, допускаемые больными шизофренией, могут быть отнесены к различным уровням регуляции внимания. Так, контаминации и персеверации в большей степени обусловлены неотторможиваемой зависимостью пациента от «внутреннего поля» актуальных действий и имеют нейродинамическую природу в виде импульсивности или инертности. Также выдвигается предположение, что, скорее всего, это происходит на этапе окончания действия. В то же время, такие ошибки, как смешение программ и подмена задачи, указывают на дефицит произвольного избирательного контроля над деятельностью при её инициации и текущей реализации, что приводит к потере программы (Корсакова Н.К., 2014).

Нейрофизиологические данные наглядно показывают нарушения внимания у больных с поражением префронтальных отделов лобных долей. Р. Наатанен и П. Миши измеряли потенциал, связанный с событием (ПСС), и предположили, что такой важный элемент ПСС как негативность рассогласования (НР), включает в себя фронтальный компонент, который больше в правом, чем в левом полушарии, независимо от стороны предъявления стимула (Naatanen R., Michie P.T., 1979). НР возникает в ответ на редкий, отклоняющийся стимул в ряду последовательно предъявляемых стандартных стимулов. Было обнаружено, что у пациентов с поражениями префронтальных отделов наблюдается редукция амплитуды НР (Наатанен, Р.К., 1998).

Грубые варианты повреждений префронтальных отделов принято описывать как «полевое поведение» больных или «откликаемость». Многочисленные стимулы, окружающие больного, как будто заставляют его незамедлительно реагировать на них: увидев открытую дверь, он заходит в неё, а обнаружив на столе пустую чашку, начинает «пить» из неё. Данные проявления сочетаются с инактивностью, кото-

рую принято определять как недостаточную инициативность при выполнении произвольной деятельности, «включение» в задания, требующие построения определённой программы. Весьма показательными являются изменения личности у пациентов с болезнью Пика — прогрессирующей формой лобно-височной деменции. Очаговая дегенерация в лобных и височных долях характеризуется наличием аргирофильных (названных так за способность легко окрашиваться раствором серебра при исследовании) шаровидных включений. Она включает личностные изменения, возникающие в самом начале заболевания, ухудшение социальных навыков, эмоциональное «притупление», поведенческую расторможенность и речевые нарушения. Инактивность и «полевое поведение» проявляются во всех сферах психической деятельности: в мышлении, памяти, внимании, восприятии, речи и праксисе.

Передние отделы больших полушарий играют ведущую роль в обеспечении глобального личностного функционирования. Так, показано, что для шизоидного и шизотипического расстройств личности характерно нарушений функций программирования и контроля (Плужников И.В., 2014).

Экспериментальные исследования мышления показали, что лобные доли играют решающую роль в ситуациях свободного выбора, когда нужно интерпретировать неопределённую, двусмысленную ситуацию. Как только ситуация лишается неопределённости и задача сводится к вычислению единственно возможного правильного ответа, вклад лобных долей уже не является решающим. Э. Голдберг со своим аспирантом К. Поделом использовали Тест когнитивной склонности (Cognitive Bias Task — CBT). Испытуемому показывали геометрическую фигуру (цель), после чего предъявляли ещё две фигуры и просили «посмотреть на цель и выбрать ту фигуру из двух, которая больше нравится». Несмотря на кажущуюся свободу выбора, фигуры были подобраны таким образом, что испытуемые могли основываться либо на свойствах фигуры-цели, либо на некотором устойчивом предпочтении, не относящимся к цели (например, любимый цвет или форма). Поэтому ответы испытуемого были в высокой степени повторяемыми (была заметна стратегия выбора). Повреждение лобных долей изменяло природу ответов — они были непредсказуемыми. Во втором варианте эксперимента задача была лишена неопределённости. Нужно было выбрать либо фигуру, больше всего похо-

жую на цель, а потом наиболее отличающуюся от цели. Испытуемые с повреждением префронтальных отделов справлялись с этой задачей так же, как здоровые (Голдберг Э., 2003).

В ходе нейропсихологического обследования больные демонстрируют трудности в решении арифметических задач, выполнении серийного счёта, составлении рассказа по сюжетным и последовательным картинкам. Например, при решении задачи про возраст отца и сына (условие задачи звучит так: «Сыну 5 лет. Через 15 лет отец будет в 3 раза старше сына. Сколько лет отцу сейчас?») пациент без труда складывает и умножает числа, однако не может построить правильный алгоритм решения. В результате, итоговый возраст гипотетического отца варьируется от 20 до 60 лет — в зависимости от вычислений, произведённых больным в случайном порядке.

Наличие нескольких психологических звеньев проявляется при повреждении префронтальных отделов мозга в возникновении разных, несводимых друг к другу расстройств. В то же время, до сих пор однозначно не определено, какие именно компоненты составляют функции префронтальной области мозга. А.А. Скворцов предлагает рассматривать нарушение психических процессов с точки зрения их актуалгенеза (Скворцов А.А., 2008). Данный подход предполагает, что более ранний этап является необходимым условием для реализации последующего актуалгенетического этапа. Следовательно, первичный симптом соответствует непосредственному нарушению того или иного этапа актуалгенеза психического процесса. Если же страдает более поздний этап, данное нарушение носит вторичный характер и может быть рассмотрено как вторичный симптом. В результате эмпирического исследования пациентов с нарушениями программирования, регуляции и контроля, которым предлагалось решать элементарные арифметические задачи, автором были выделены следующие этапы актуалгенеза: 1) мотивационный этап; 2) анализ условий задачи; 3) целостное удержание условий задачи; 4) построение плана решения; 5) реализация плана решения; 6) контроль за результатами решения. Критерием различения указанных компонентов было отсутствие значимой положительной корреляции между этими этапами актуалгенеза. В результате, были описаны относительно устойчивые сочетания первичных и вторичных симптомов нарушений программирования, регуляции и контроля различных стадий мышления:

1. Первичное расстройство этапа анализа условий задачи с вторичным нарушением всех последующих этапов мыслительного процесса.

2. Первичное расстройство этапа целостного удержания условий задачи с вторичным нарушением всех последующих этапов.

3. Первичное сочетанное расстройство этапов построения плана решения и контроля результатов решения с вторичным по отношению к этапу построения плана решения нарушением этапа реализации плана решения.

4. Первичное сочетанное расстройство этапов анализа условий задачи, целостного удержания условий и реализации плана решения с вторичным по отношению к этапам анализа и целостного удержания условий задачи нарушением этапов построения плана решения и контроля результатов решения.

5. Первичное сочетанное расстройство этапов анализа условий задачи и реализации плана решения с вторичным по отношению к этапу анализа условий задачи нарушением этапов целостного удержания условий задачи, построения плана и контроля результатов решения.

6. Первичное сочетанное расстройство этапов анализа условий задачи и целостного удержания условий задачи с вторичным по отношению к этим двум этапам нарушением всех последующих этапов.

7. Первичное расстройство мотивационного этапа мышления с вторичной невозможностью реализации всех последующих этапов мыслительного процесса.

Нарушение произвольных действий при поражении префрональных отделов лобной коры проявляется в виде ***регуляторной апраксии***. Главными симптомами этого расстройства является замены двигательной программы эхопраксиями (неконтролируемыми повторами действий другого человека — например, копирование позы нейропсихолога) или сформированным стереотипом. Даже усваивая двигательную программу, больной затем продолжает осуществлять её, не обращая внимания на изменение стимульной ситуации. Например, выполняя инструкцию «сожмите мою руку два раза», пациент пожимает её многократно или просто сжимает один раз, но очень продолжительно (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Заменяющий нужную программу актуализируемый стереотип часто относится к хорошо упроченным стереотипам прошлого опыта больного.

Рассматриваемый вид апраксии протекает на фоне нарушений регулирующей функции речи. Можно заметить, что вербальный и двигательный компоненты деятельности как бы отрываются друг от друга. Так, если пациент испытывает трудности при выполнении пробы «кулак-ребро-ладонь», то предложенная нейропсихологом помощь в виде проговаривания вслух названий движений не только не помогает, как это происходит в случаях с больными, имеющими внелобную локализацию поражения, а ещё больше мешает ему. В этой ситуации пациент может перестать выполнять пробу, заменив её вербальным перечислением названий движений: «Кулак... ребро... ладонь...».

У больных отсутствуют первичные нарушения памяти, но крайне затруднена возможность создавать прочные мотивы запоминания и переключаться с одного комплекса следов на другой. То есть мнестическая деятельность больных нарушается, прежде всего, в звене своей произвольности и целенаправленности. Например, при заучивании 10 слов больной может легко воспроизвести 4–5 слов, доступных непосредственному запоминанию при первом предъявлении стимульного ряда, однако в течение последующих попыток увеличения продуктивности воспроизведения не наблюдается. Пациент продолжает инертно воспроизводить те же 4–5 слов, и кривая заучивания приобретает характер низкого «плато». В пробе на запоминание 2 групп по 3 слова больной интертно повторяет только одну из групп. Такие особенности произвольной памяти А.Р. Лурия назвал ***псевдоамнезией***. В то же время, непроизвольное запоминание оказывается практически ненарушенным. Например, если пациент присутствует при нейропсихологическом обследовании своего соседа по палате, он может начать механически повторять услышанные слова, воспроизводя большую часть стимульного ряда.

Похожие проблемы можно увидеть при выполнении пациентом проб на зрительное восприятие. Рассматривая сюжетную картину, больной делает выводы о её содержании лишь по тем деталям изображения, которые случайно привлекли его внимание. Данные нарушения были названы А.Р. Лурией ***псевдоагнозией***.

Эмоциональные нарушения при поражении префронтальных отделов лобных долей зависят от стороны повреждения. Так, локализация очага в правой лобной доле проявляется эйфорией, беззаботным, благодушным настроением, сочетающимся с недостаточно критическим отношением

к своему состоянию, иногда принимающим форму анозогнозии. Аффективные проявления поверхностны, не сопровождаются каким-либо анализом своих переживаний. Так, автору данного учебного пособия довелось беседовать с пациентом, работавшим преподавателем нескольких африканских языков до момента обнаружения опухоли больших размеров в префронтальных отделах правой лобной доли. На вопрос о своём отношении к предстоящей операции на головном мозге, пациент ответил, что «всегда уважительно относился к врачам и готов потерпеть ради развития науки». Во время обследования больной периодически начинал читать стихи на одном из африканских языков или вести себя так, будто проводит занятие со студентами. Благодушие «правополушарных» пациентов подробно исследовал А.Р. Лурия, Е.Д. Хомская и другие нейропсихологи (Лурия А.Р., 2008; Хомская Е.Д, Батова Н.Я., 1992).

Поражение левой префронтальной области в эмоциональной сфере проявляется в виде аспонтанности и обеднения эмоциональных переживаний. Больные становятся безразличными к окружающему и собственной судьбе, не обнаруживают каких-либо интересов, желаний, стремлений вне зависимости от изменений ситуации. Речь больных лишена эмоциональной окраски. Больной не огорчается, обнаруживая свою беспомощность или непонимание того, где он находится.

Таким образом, у больных с поражением префронтальных отделов страдает сама структура психической деятельности. При этом у них остаются сохранными отдельные частные операции (так называемые «умственные действия»), сохранен запас бытовых и профессиональных знаний, однако их целесообразное использование в соответствии с сознательно поставленной целью оказывается невозможным.

2.5. Нарушение психической деятельности при поражении медиальных отделов лобной коры

Медиальные отделы лобных долей мозга тесно связаны с образованиями ретикулярной формации (Лурия А.Р., 2008). Поэтому поражение этих областей приводит к снижению тонуса коры и к выраженным нарушениям регулирующих и модулирующих влияний лобной коры на неспецифические образования мозга. Снижение тонуса коры приводит к нарушениям сознания, протекающим на

фоне снижения критики и часто напоминающим онейроидные состояния, характерные для поражения лимбической области мозга.

В целом, при повреждении медиальных отделов наблюдаются три основных комплекса симптомов: нарушения сознания, памяти и процессов мышления, связанных с анализом собственного поведения и поступков других людей. Первая группа симптомов проявляется в виде дезориентировки больного во времени, месте, в своём заболевании и в собственной личности. Так, в ориентировке в месте особую роль приобретают случайные признаки. Например, больной полагает, что он находится не в больнице, а на кухне ресторана, поскольку «вокруг много поваров в белой форме». Иногда пациенты называют сразу два географических пункта, отвечая на вопрос о своём местонахождении. Больные не могут назвать год, месяц, число и время года, свой возраст, возраст детей или внуков, длительность заболевания, время нахождения в больнице.

Нарушения памяти при поражении медиальных отделов лобных долей характеризуются тремя отличительными особенностями: модальной неспецифичностью, нарушением отсроченного воспроизведения стимульного материала в условиях интерференции и нарушением избирательности процессов воспроизведения. Непосредственное запоминание относительно сохранно и, по данным нейропсихологических обследований, часто соответствует нижней границе нормы. Однако введение в интервал между заучиванием и воспроизведением интерферирующей задачи приводит к эффекту ретроактивного торможения (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). При поражении медиальных отделов лобной коры правого полушария у пациента может возникать так называемая амнезия на источник, при которой он способен воспроизвести запоминавшийся ранее материал по подсказке, но не может вспомнить сам факт запоминания. В воспроизведении стимульного материала присутствуют многочисленные контаминации в виде включения стимулов из другого задания. Например, последовательное запоминание двух групп по три слова приводит к ошибочному помещению в воспроизводимую группу «чужих» слов. Также имеют место конфабуляции — бесконтрольно всплывающие побочные ассоциации, имеющие характер фантазирования. Например, пересказывая рассказ «Галка и голуби» пациент постепенно заменяет его изложением хорошо упроченной в опыте сказки «Гуси-лебеди».

При левосторонних поражениях мнестический дефект выглядит менее выраженным благодаря редким контаминациям и конфабуляциям, что может быть связано с общей инактивностью и непродуктивностью деятельности. Наблюдается преимущественный дефицит в запоминании и воспроизведении смыслового материала.

В литературе встречается анализ клинического случая пациента, перенёсшего разрыв аневризмы в левой нижней медиальной области лобной доли, позволяющий выдвинуть предположение о функциональной специфичности нижней и верхней части медиальной лобной области (Osmon D., 1996). Автором исследования на основе анализа других источников было выделено 4 типа нарушений, свойственных больным с поражением медиальных отделов лобной коры: 1) антероградная амнезия; 2) персеверации при выполнении сложных заданий (например, в тесте сортировки карточек); 3) моторные стереотипии; 4) парамнезии при воспроизведении стимулов. Рассматривая случай пациента с разрывом аневризмы, D. Osmon сделал вывод о том, что нижняя и верхняя области медиальной лобной коры могут выступать в качестве оппонентов: с нижней областью (25-е и 32-е поля Бродмана) связаны процессы переключения, а верхняя область (верхняя часть 24-го поля Бродмана и медиальная область 6-го поля) отвечает за поддержание текущего психологического процесса.

В обзоре, посвящённом исследованиям функций медиальных отделов лобной коры, известный английский нейробиолог и нейропсихолог C. Frith подчёркивал их важную роль в социальном поведении, а, точнее, в понимании намерений и поступков других людей (Frith C., Frith U., 1999; Frith C., 2006, 2012, 2015). Автор отмечал, что данная способность присуща в зачаточном состоянии высшим обезьянам, а у человека достигает высочайшего уровня развития. Система распознавания и регуляции социального поведения включает, по его мнению, не только медиальные отделы префронтальной коры, но и заднюю верхнюю височную борозду. Обобщив результаты двух исследований с помощью ПЭТ (позитронно-эмиссионной томографии) и одного исследования методом фМРТ (функциональной магнитно-резонансной томографии), в которых здоровым добровольцам предлагалось проинтерпретировать характеры героев прочитанных рассказов или персонажей невербальных мультфильмов, C. Frith предложил отдельно рассматривать два типа задач, выполняемых медиальны-

ми отделами лобной коры: приписывание тех или иных психических состояний другим людям и анализ собственных психических состояний. В другом исследовании в соавторстве с D. Amodio было показано различное участие задней ростральной области медиальной лобной коры, «включающейся» при мониторинге действий, и передней ростральной области, активирующейся в ответ на задачи, связанные с социальным познанием, включающие самопознание, восприятие чужих психических состояний и ментализацию (интерпретацию чужого поведения). Иные задачи выполняет орбитальная часть медиальной лобной коры, активирующаяся при мониторинге результатов действий (рис. 23).

Таким образом, поражение медиальных отделов коры лобных долей составляет синдром, включающий в себя на-

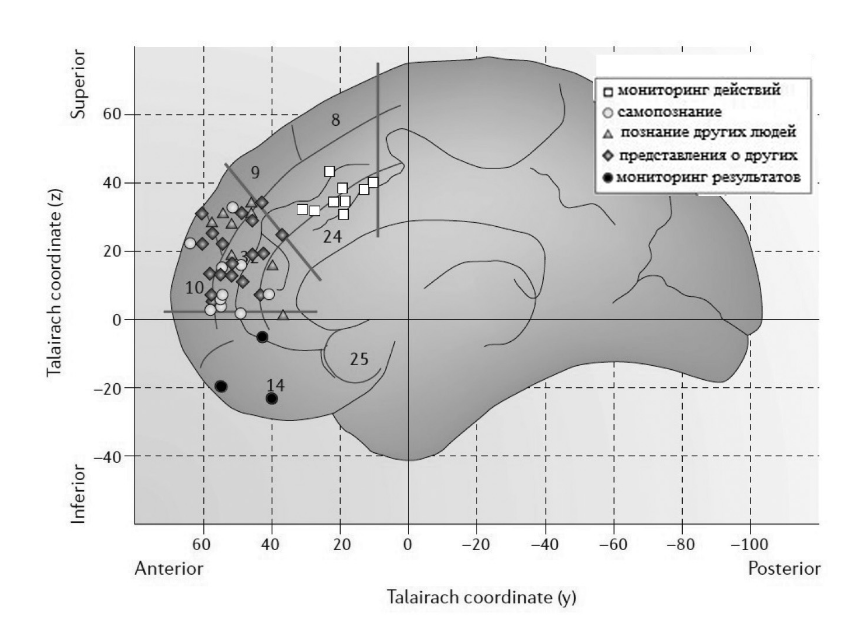


Рис. 23. Локализация пиков активности в области медиальных отделов лобной коры в процессе мониторинга действий (белые квадраты), социального познания (светлые круги, треугольники и ромбы) и мониторинга результатов (черные круги) (Amodio, D.M., Frith, C.D. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition // Nature Reviews Neuroscience. 2006. Vol. 7. P. 268–277).

рушение как операционных, так и мотивационных, и динамических компонентов психической деятельности.

2.6. Нарушение психической деятельности при поражении базальных отделов лобной коры

Базальные отделы лобной коры имеют тесные связи с аппаратами ретикулярной формации и лимбической области мозга (рис. 24). Установлено, что они значительно отличаются от корковых отделов двигательного анализатора и премоторной области мозговой коры по своей цитоархитектонике. Поэтому поражение данных областей не сопровождаются дезавтоматизацией движений или нарушениями выполнения сложных двигательных программ. Даже в случае массивных поражений базальных отделов лобной области нейропсихологическое обследование не выявляет каких-либо нарушений праксиса (Лурия А.Р., 1969, 1970; Лурия А.Р., Коновалов А.Н., Подгорная А.Я., 1970). Также отсутствуют отчётливые нарушения гнозиса и речи.

В то же время, из-за тесных связей с миндалевидным телом и другими образованиями «висцерального мозга» возникают явные признаки общей расторможенности и выраженные эмоционально-личностным расстройства. Впервые они были описаны L.Welt в 1887 году при абсцессах, опухолях и кровоизлияниях орбитальной поверхности обеих лобных долей. В ходе наблюдений за больными были отмечены резкие изменения характера и поведения, дурашливость и нелепые поступки. Эмоции таких пациентов редко бывают нейтральными, они постоянно колеблются между эйфорией и негодованием при практически полном отсутствии контроля над этими чувствами. Последнее обстоятельство приводит к тому, что больные часто проявляют асоциальное поведение: совершают кражи в магазинах, демонстрируют сексуально агрессивное поведение, безрассудно водят автомобиль и т.д. Э. Голдберг в своей книге «Управляющий мозг» описывает пожилого джентльмена, жившего в сельской местности, который «импульсивно купил 100 лошадей» (Голдберг Э., 2003). В межличностном общении у пациентов преобладают эгоизм, хвастовство, инфантильность и вульгарность.

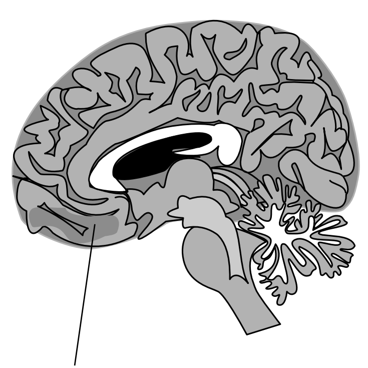
Операционная сторона мышления остаётся сохранной, но оно может нарушаться в звене регуляции и контроля. Поэтому, несмотря на то, что многие когнитивные навыки остаются сохранными, пациенты не могут полноценно поль-

зоваться ими в повседневной жизни. Импульсивность и расторможенность часто сочетаются с ригидностью, что может рассматриваться как нарушение пластичности психических процессов (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). При запоминании материала наблюдаются колебания эффективности за счёт воспроизведения то одной, то другой части стимульного материала.

Больные с правополушарными поражениями проявляют анозогнозию, не имея целостного представления о своём заболевании, при сохранении возможности формального перечисления собственных симптомов. Общий фон настроения характеризуется при этом благодушием, эйфорией и расторможенностью. Во время бесед с врачом или с психологом пациент постоянно отвлекается, обменивается репликами с соседями по палате. Больные часто ведут себя развязно, не соблюдают дистанцию, комментируют действия и слова обследующего их специалиста. Свои неудачи при выполнении заданий больные объясняют внешними факторами или недостатком опыта. И.М. Тонконогий и А. Пуанте называют расстройства эмоционально-личностной сферы при поражении базальных отделов лобных долей «переоценкой образа-Я», отмечая, что пациенты становятся хвастливыми, переоценивают свои способности и достижения, строят нереалистичные планы (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007).

Поражение базальных отделов левой лобной доли характеризуются общим депрессивным фоном поведения при отсутствии истинного переживания болезни. Пациент не предъявляет жалоб или перечисляет некоторые симптомы без учёта их объективной значимости. Отдельные эмоциональные реакции на неуспех могут иметь место в виде негативизма, агрессии или насильственного плача.

Исследования больных алкоголизмом и наркозависимых с помощью фМРТ показывают участие базальных отделов лобной коры наряду с миндалиной и прилежащим ядром (группой нейронов в вентральной части полосатого тела) в механизме формирования аддиктивного поведения (Шабанов П.Д., Лебедев А.А., 2012). Томограммы показывают, что в процессе систематического употребления кокаина в области базальных отделов лобной коры усиливается обмен веществ пропорционально употребляемой дозе. В период ремиссии длительностью до 3–4 месяцев, наоборот, наблюдается снижение активности в базальных отделах по сравнению со здоровыми испытуемыми. Аналогичные из-



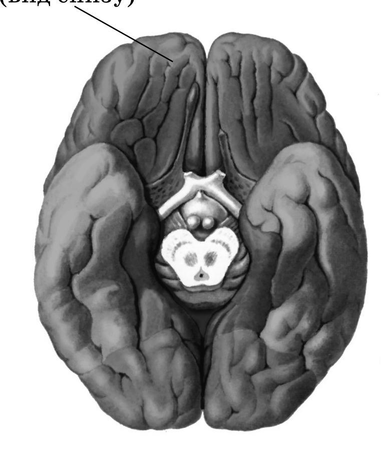


Рис. 24. Базальные отделы лобных долей головного мозга

менения наблюдаются у больных алкоголизмом: во время абстиненции обнаруживается пониженный уровень активности в базальных отделах лобных долей по сравнению со здоровыми лицами (Volkow N.D., Fowler J.S., 2000).

3. Нарушение высших психических функций при поражении височных отделов коры головного мозга

Описание нарушений высших психических функций при повреждениях коры височных долей требует отдельного рассмотрения право- и левосторонних поражений. Долгое время исследователи всего мира принимали за аксиому «правило Брока», согласно которому доминантным по речи является полушарие, противоположное ведущей руке. Однако на современном этапе доказано, что в реализации речи огромный вклад вносят обе височные доли головного мозга, и их взаимодействие определяется более сложными закономерностями. Известно, что уже у новорожденных существует асимметрия восприятия речевых и неречевых сигналов, предъявляемых дихотически. Так, в одном исследовании младенцев 50 дней от роду приучали сосать соску. Когда ребёнок начинал сосать её с устоявшейся интенсивностью, ему предъявлялись слова, слоги или две ноты, взятые на одном

из четырёх музыкальных инструментов. Оказалось, что речевые стимулы, предъявленные на правое ухо, вызывают большее учащение сосания. В то же время, сосание нарастало при подаче музыкальных стимулов на левое ухо (Bertoncini J., Morais J. et al. 1989). Клинические наблюдения доказывают, поражение левой височной области в раннем возрасте не приводит в дальнейшем к проблемам в речевом развитии ребёнка, в то время как повреждение правой височной доли часто оказывает ярко выраженное негативное воздействие на становление речи (Симерницкая Э.Г., 1985; Микадзе Ю.В., 2008).

В исследованиях с использованием угнетения функций левого полушария было показано, что у взрослых в течение некоторого времени наблюдаются нарушения восприятия звуков речи в виде снижения разборчивости гласных, согласных, слогов и слов, повышения порогов их обнаружения, избирательного нарушения внимания к звукам речи (Деглин В.Л., 1996). Анализ нарушений фонематического слуха с помощью методики фМРТ у пациентов с сенсорной афазией после острого нарушения мозгового кровообращения в левом полушарии показал сходные результаты. В группах больных и здоровых испытуемых регистрировался фМРТ-эквивалент негативности рассогласования в ответ на слоги «ба» и «па». Было обнаружено, что у здоровых испытуемых отмечалась активация верхней височной и нижней лобной извилин в правом и левом полушариях. У пациентов с сенсорной афазией наблюдается достоверная активация слуховой зоны коры только в правом полушарии. При этом показатели активации были меньше по объёму и интенсивности, чем у здоровых испытуемых, и коррелировали со степенью сохранности речи (Майорова Л.А., Мартынова О.В., Федина О.Н., Петрушевский А.Г., 2013). Интересно, что связь левого полушария с языковой функцией выявлена не только у человека. Ф. Ноттебом обнаружил левосторонний контроль вокализации у певчих птиц. Из 87 изученных им видов у 86 было отмечено левостороннее расположение центра пения (Nottehbom F., 1977).

Височные доли анатомически тесно связаны с лимбической системой, которая определяет эмоции и мотивации поведения, а также деятельность вегетативной нервной системы (за что эту область часто называют «висцеральным мозгом»). По данным Т.А. Доброхотовой, при поражении височных долей эмоциональные расстройства выступают на первый план в картине заболевания (Доброхотова Т.А.,

1974). В случае двустороннего патологического процесса, эмоциональные расстройства проявляются в виде депрессивных состояний и пароксизмальных аффективных нарушений. Можно наблюдать два типа пароксизмов: в виде чрезмерного усиления аффекта (чаще — страха, ужаса) или в форме резкого уменьшения аффективного тонуса. Поражения правой височной доли чаще сопровождаются аффективными пароксизмами в виде приступов ярости, страха, тревоги, которые протекают на фоне выраженных вегетативных расстройств (Шмарьян А.Г., 1949; Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1988). Подобные приступы отрицательных аффектов характерны для начала заболевания, а при длительном течении возможны стойкие фобические явления. Эмоционально-аффективные нарушения часто сочетаются с эпилептическими приступами. При длительном течении болезни могут возникать эпилептоидные изменения личности, проявляющиеся в виде оскудения эмоциональной сферы и стереотипии поведения. В литературе также часто описываются обонятельные и слуховые галлюцинации, сопровождающиеся неприятными ощущениями. Тем не менее, тонкие эмоциональные проявления и «социальные» эмоции остаются сохранными, а страдают преимущественно элементарные, базальные, эмоции. Возможны особые состояния сознания, приступы деперсонализации, дереализации, во время которых больной как бы «лишается чувств», отдаляется от действительности, в результате чего резко меняется эмоциональная окраска восприятия себя и окружающего. У пациентов могут возникать приступы приятных соматических ощущений, которые сочетаются с положительным восприятием окружающего мира и собственного самочувствия. Такие резкие перемены настроения могут завершаться приливами тоски или ужаса. Для подобных приступов характерна сохранность критики больного, что позволяет ему относиться к происходящему как к болезненному состоянию.

Для левосторонних поражений височной доли пароксизмы не характерны, а эмоциональные нарушения проявляются в виде реакции на речевые и мнестические дефекты. В некоторых случаях у пациентов возникает состояние ажитированной депрессии или ипохондрического бреда. На ранних стадиях заболевания присутствуют раздражительность и плаксивость. Вегетативно-висцеральные приступы сопровождаются речевыми расстройствами. В целом, можно сказать, что высший личностный уровень эмоциональной сфе-

ры у «височных» больных остается относительно сохранным, чем они отличаются от «лобных» пациентов.

Таким образом, височные отделы головного мозга участвуют не только в реализации речи, но и в нейропсихологической организации процессов памяти, эмоций, сознания восприятия музыки и ритмов.

3.1. Строение слухового анализатора

Слуховой анализатор включает в себя большое количество звеньев: кортиев орган улитки, слуховой нерв, кохлеарные ядра, трапецевидное тело варолиева моста, ядра верхних олив, мозжечок, латеральную петлю к нижним буграм четверохолмия и медиальному коленчатому телу, слуховое сияние, первичное 41-е поле коры височных долей.

Звуковые сигналы представляют собой колебания воздуха с разной силой и частотой. Доходя до барабанной перепонки, имеющей вид тонкой перегородки, отделяющей наружное ухо от среднего, звуковой сигнал передаётся трём косточкам: молоточку, наковальне и стремечку. Затем колебания поступают во внутреннее ухо, где находится улитка — костный спиральный канал. Этот канал по всей длине разделён вестибулярной и основной мембранами на три хода: верхний, средний и нижний. Полость среднего канала заполнена эндолимфой, а верхнего и нижнего — перилимфой. Внутри среднего канала улитки на основной мембране расположен спиральный ***кортиев орган***, содержащий длинные волоски рецепторных клеток, которые трансформируют механические колебания в электрические потенциалы. Сигналы от рецепторных клеток поступают в мозг по 32000 афферентных нервных волокон, входящих в состав VIII черепно-мозгового нерва. Даже в тишине по волокнам слухового нерва следуют спонтанные импульсы с частотой до 100 импульсов в секунду (Александров Ю.И., 2010). Поражения кортиева органа вследствие воспаления или травмы нарушают нормальную оценку громкости звуков и часто приводят к ощущениям боли в ответ на стимуляцию, либо вызывают потерю слуха в конкретном звуковысотном диапазоне.

При действии звуков разной частоты возбуждаются разные рецепторные клетки кортиева органа. В улитке сочетаются два типа кодирования высоты звука: пространственный и временной. Пространственное кодирование обеспечивается определённым расположением возбуждённых

рецепторов на основной мембране. При звучании низких и средних тонов происходит ещё и временное кодирование: частота следования импульсов в волокнах слухового нерва повторяет частоту звуковых колебаний. Нейроны всех уровней слуховой системы настроены на определённую частоту и интенсивность звука. Если в звуке содержится несколько частот, то активируется несколько групп рецепторов и афферентных волокон. Сила звука кодируется частотой импульсации и числом возбуждённых нейронов. При слабом стимуле в реакцию вовлекается лишь небольшое количество наиболее чувствительных нейронов, а при усилении звука возбуждается всё большее количество нервных клеток с более высокими порогами.

Человек способен воспринимать звуковые колебания с частотой от 16 до 20000 Гц. Этот диапазон соответствует 10–11 октавам. При низких и средних частотах человек может заметить различия в 1–2 Гц. Способность определять положение источника звука в пространстве обеспечивается благодаря слушанию обоими ушами — бинауральному слуху. Нейронами оцениваются различия во времени прихода звука на правое и левое ухо и в интенсивности звука, воспринятым каждым ухом. В слуховых центрах имеются нейроны, настроенные на определённый диапазон различий по времени и интенсивности в информации, поступившей от обоих ушей. Найдены также клетки, реагирующие лишь на определённое направление движения источника звука в пространстве.

Изначально в процессе филогенеза слуховая система формировалась как система анализа вестибулярных раздражений, и только потом из неё выделилась отдельная подсистема, предназначенная для обработки звуковой информации. Поэтому принцип работы обеих систем одинаков. Слуховую систему человека, в свою очередь, можно также разделить на две подсистемы: речевого и неречевого слуха. Они имеют общие подкорковые структуры, однако обеспечиваются различным представительством в коре. У подавляющего большинства людей в коре левой височной доли находится представительство фонематического (речевого) слуха, а в корковых отделах правой — неречевого слуха.

Слуховой нерв состоит из волокон, проводящих не только звуковые, но и вестибулярные раздражения, источником которых являются рецепторы полукружных каналов и отолитового прибора. Слуховые волокна начинаются от волосковых клеток кортиева органа и заканчиваются в верхних

отделах ***продолговатого мозга*** и ***кохлеарных ядрах*** нижних отделов варолиева моста. При поражении слухового нерва появляются ощущения шороха, писка, скрежета и другие слуховые обманы, к которым у больного имеется критика. Они могут сопровождаться головокружениями. Перерезка слухового нерва приводит к глухоте, а частичное повреждение — к потере слуха на соответствующем ухе в определённом звуковысотном диапазоне.

От ***кохлеарных ядер*** начинается второй нейрон слухового пути. От аксонов клеток в кохлеарном ядре отходит толстый поперечный пучок волокон, пересекающий мост. Эти волокна заканчиваются в ***верхнем оливном комплексе*** по обе стороны ствола мозга и представляют собой важный путь в передаче слуховой информации, называемый ***трапецевидным телом***. Между кохлеарными ядрами и ***ядрами верхних олив*** возникает первый неполный перекрёст проводящих волокон слуховой системы. Чтобы обеспечить точную локализацию звука в пространстве, слуховая система должна «замечать» разницу порядка 10–20 микросекунд между поступающими стимулами. Анатомически именно верхние оливы, сравнивающие информацию от обоих кортиевых органов, приспособлены для определения локализации источника звука. Эта область отвечает также за безусловные рефлексы, базирующиеся на звуковых ощущениях, — например, рефлекторные движения глаз в ответ на звук. При патологии данного уровня слух, как правило, не страдает.

От олив продолговатого мозга начинается латеральная петля, благодаря которой слуховая афферентация попадает в средний мозг: ***нижние бугры четверохолмия*** и в ***медиальное коленчатое тело***. Однако некоторые волокна из продолговатого мозга направляются в ***мозжечок***, собирающий проприоцептивную афферентацию, в сочетании с которой слуховые раздражители выступают в качестве дополнительной информации, обеспечивающей удержание равновесия. В нижних буграх четверохолмия происходит следующий неполный перекрёст слуховых волокон, что позволяет этому уровню также участвовать в оценке удалённости и пространственного расположения источника звука. Они также обеспечивают реализацию ориентировочного рефлекса в ответ на звук. При поражении этого уровня слухового анализатора возникают нарушения бинаурального слуха.

В ***медиальном коленчатом теле*** (МКТ), являющемся частью метаталамуса, представлены разные фрагменты

тон-шкалы. При поражении данной области снижается способность воспринимать звуки ухом, противоположным очагу поражения. При эффектах раздражения таламической области возможно появление слуховых галлюцинаций в виде бытовых или музыкальных звуков, голосов.

Следующий уровень слуховой системы представлен так называемым ***слуховым сиянием***, в составе которого волокна слухового пути направляются в сторону ***первичного поля*** слуховой коры. Это достаточно большой по протяжённости участок слуховой системы, который достаточно часто поражается опухолями или травмами. Однако из-за большой площади слуховое сияние редко оказывается полностью охваченным патологическим процессом, поэтому при его поражении отмечается снижение способности воспринимать раздражители противоположным ухом.

Первичное 41-е поле в каждом полушарии расположено в глубине сильвиевой борозды, отделяющей височную долю от лобной и передних отделов теменной доли, и окружено вторичной слуховой корой. Первичное поле организовано в соответствии с топическим принципом таким образом, что во всех его участках упорядоченно представлены нейроны, реагирующие на разные по высоте звуки. В передних областях слуховой коры находятся колонки, «настроенные» на высокие тоны, а позади них — колонки нейронов, получающих информацию о более низких тонах. Параллельно с обработкой информации о высоте тона в соседних колонках этой же области коры перерабатываются сигналы об интенсивности звука и о временных интервалах между отдельными звуками. Очаг поражения, расположенный в 41-м поле одного полушария, не приводит к центральной глухоте на соответствующее ухо, так как слуховая афферентация из-за многочисленных перекрёстов слуховых путей поступает одновременно в оба полушария. Поражения этого уровня связаны с невозможностью восприятия коротких звуков, что характерно для нарушений как в левом, так и в правом полушарии.

Полное двустороннее повреждение слуховой коры, спрятанной в глубине Сильвиевой борозды, у человека бывает очень редко, к тому же при таких повреждениях всегда страдает окружающая ткань. В таких случаях обычно нарушается способность понимать значение воспринимаемых слов. Как ни удивительно, но после двустороннего повреждения слуховой коры у экспериментальных животных не наблюдается дефицит восприятия тонов, однако ухудшает-

ся различение одного тона с другим и определение местонахождения источника звука. Задача слухового распознавания объектов отличается от процесса зрительного восприятия. Звуки могут огибать предметы, позволяя человеку обнаружить скрытый объект. Некоторые предметы, находясь в покое, вообще не производят звуков, оставаясь при этом объектами зрительного восприятия. Поэтому количество альтернатив в процессе слухового распознавания гораздо меньше, чем при зрительном восприятии. И.М. Тонконогий и А. Пуанте полагают, что такая система менее уязвима по отношению к поражениям мозга, что может объяснить малую распространённость случаев акустической агнозии. Как правило, восприятие слов и слуховые пороги восприятия звуков у пациентов сохранны (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007).

В исследованиях нарушений различения слуховых сигналов различной частотности было показано, что больным с сенсорной афазией требуется в среднем 7,6 попыток для того, чтобы научиться различать тоны 200 и 300 Гц, в то время как пациентам с эфферентной моторной афазией потребовалось в среднем 2,7 попыток. При этом различению тонов в 200 и 250 Гц, 200 и 230 Гц, 200 и 210 Гц, 200 и 205 Гц обучились соответственно 31, 17, 7 и 3 из 35 пациентов с сенсорной афазией (Тонконогий И.М., 1973; Трауготт Н.Н., Кайданова С.И., 1975). Предполагается, что эти данные могут свидетельствовать о существовании двух типов кратковременной слуховой памяти. Первый из них раскладывает высоту тона на ограниченное число участков с большим разбросом по высоте, достигающим минимум 15–25 Гц. Этот тип памяти лучше защищён от нарушений и более надёжен. Второй тип кратковременной слуховой памяти раскладывает сигнал на большое количество мелких интервалов, верхняя и нижняя граница которых отстоят друг от друга на 2–3 Гц. Они занимают больший объём памяти и более уязвимы к нарушениям.

3.2. Нейропсихологические синдромы поражения конвекситальных отделов височной коры

При поражении конвекситальных отделов височной коры на первый план выступают нарушения речи в виде сенсорной и акустико-мнестической афазий. Первая из них была описана ещё Вернике (поэтому в западной литературе встречается обычно под его именем) и с тех пор достаточно хорошо изучена. Сенсорная афазия возникает при пораже-

нии задней трети верхней височной извилины височной коры левого полушария (22 поле Бродмана). Центральным механизмом, лежащим в основе этого дефекта, является нарушение акустического анализа и синтеза звуков речи, проявляющееся в нарушении фонематического слуха. Звучание слова для пациента теряет свою константность, поэтому как понимание, так и повторение или самостоятельное произнесение слов становится практически невозможным из-за дефектов звукоразличения. Парадигматическая система языка при сенсорной афазии нарушается также уже на уровне фонемы. Прежде всего, нарушается различение оппозиционных фонем, которые в русском языке различаются по звонкости-глухости («в» и «ф», «б» и «п»), по твёрдости-мягкости («м» и «мь»), по назальности-неназальности («н» и «т»). Поэтому при восприятии на слух для пациента слово «бидон» превращается в «питон», «домик» в «томик» и т.д. Помимо перечисленных признаков, в русском языке для понимания речи имеет значение ударение в словах (например, «мУка» и «мукА»).

Интересно, что в других языках звукоразличительные признаки имеют свою специфику, поэтому, например, для англоязычного пациента будет представлять трудность оценка продолжительности гласной — например, в таких словах как «sheep» и «ship», а также степень её «открытости» при произнесении — допустим звук «э» в словах «men» и «man». Во многих восточных языках одним из важнейших звукоразличительных признаков является высота произнесения слова.

В процессе нейропсихологического обследования можно заметить обилие литеральных и вербальных парафазий в самостоятельных высказываниях, а также нарушение понимания обращённой речи, вербальных инструкций к заданиям. Ещё в конце XIX века известный невролог П. Мари предложил пробу, направленную на выявление у пациента сенсорной афазии. Перед больным кладутся три листа бумаги разного размера: большой, средний и маленький. Затем врач даёт больному инструкцию: «Большой лист бумаги оставьте себе, средний отдайте мне, а маленький бросьте на пол». Нарушение выполнения этих команд, по мнению П. Мари, свидетельствовало о наличии сенсорной афазии. Интересно, что при этом он считал афазию интеллектуальным нарушением.

Спонтанная речь больных с сенсорной афазией малопродуктивна, однако в грубых случаях можно наблюдать так называемую «логоррею» или, по выражению А.Р. Лурии,

«словесный салат». Данный симптом характеризуется несвязными элементами речи или превращениями двух слов в одно, например: «послелёт» — смесь слов «последний» и «самолёт». При этом больные общительны, активно используют мимику, жестикуляцию и интонирование, темп речи значительно ускорен, постоянно звучат многократные попытки повторения слов. Значение слова нарушается или заменяется близким по смыслу, уровень вербальных обобщений снижен. Из-за распада звуковой структуры слова нарушена его предметная отнесённость, так как именно звуковая «оболочка» закрепляет за зрительным образом его значение. Таким образом, в результате нарушения звукоразличения страдает не только понимание речи, но и экспрессивная речь, чтение и письмо, устный счёт, а также выполнение сложных мыслительных операций, в основе которых лежат перечисленные процессы.

При этом даже в грубо нарушенной речи остаётся сохранным общий контур фразы. Если больным задать контекст, определить тему беседы, то уровень понимания воспринимаемых слов резко возрастает. Все психические процессы, не связанные с фонематическим слухом, остаются сохранными — праксис, зрительно-пространственное и тактильное восприятие, письменный счёт.

Исследования больных с сенсорной афазией с помощью фМРТ показали пластичность функций височной коры. Так, после повреждения задневисочной области при выполнении заданий на понимание смысла написанных или произнесённых слов наблюдалась ярко выраженная активация передней височной области по сравнению с контрольной группой испытуемых. Кроме того, этот эффект сочетался с усилением активации правой передней верхней височной области (Robson H., Zahn R., Keidel J. et al., 2014).

В основе ***акустико-мнестической афазии*** лежит сразу несколько психофизиологических механизмов: нарушение слухоречевой памяти, сужение объёма акустического восприятия и нарушение зрительных предметных образов-представлений (Цветкова Л.С., 2011). Сложное сочетание этих механизмов обусловлено заинтересованностью областей коры, связанными как со слуховым, так и со зрительным анализаторами (21 и 37 поля Бродмана). При акустико-мнестической афазии нарушено понимание речи и повторная речь. Устная спонтанная речь страдает вторично и её главными дефектами являются многочисленные вербальные парафазии.

Поскольку фонематический слух при акустико-мнестической афазии остаётся сохранным, дефекты понимания речи возникают на фоне увеличения объёма поступающей информации и связаны со снижением объёма восприятия и удержания обращённой речи. При повторении серии слогов (таких как «ба-па-ба» или «да-та-да») пациент часто может удержать и воспроизвести всего два слога. При просьбе показать последовательно две картинки больной часто показывает лишь одну из них. Чтение и письмо слов из 3–6 букв при этом сохранны. Многосложные слова больной не дописывает, пропуская отдельные буквы и слоги, а фразы из 3–4 слов под диктовку пишет с трудом, многократно переспрашивая нейропсихолога. В отличие от пациентов с сенсорной афазией, у больных с акустико-мнестической афазией отсутствует бессвязные и непродуктивные высказывания. Можно обнаружить нарушение понимание скрытого, переносного смысла и аллегорий. Забывая слово, пациент производит перебор слов, относящихся к одному семантическому полю или упоминает функциональную принадлежность предмета. Например, пытаясь назвать нарисованный на картинке мухомор, больной говорит: «это не ягода и не яблоко, его не едят, это совсем плохой!». Не испытывая трудностей при повторении отдельных слов, больные затрудняются воспроизводить слова, объединённые в серию.

А.Р. Лурия считал, что в основе нарушений при акустико-мнестической афазии лежит механизм повышенной тормозимости слухоречевых следов (Лурия А.Р., 2008). Они не столько забываются, сколько «забиваются» последующей информацией. Возникает феномен ретроактивного торможения, суть которого состоит в том, что свежие следы считываются лучше, чем предыдущие, поэтому увеличение объёма информации усиливает дефект. Именно по этой причине при повторении серий слов и фраз наблюдается их «укорачивание». Например, фразу «На опушке леса охотник убил волка» больной редуцирует до высказывания «Убил волка».

Л.С. Цветкова в процессе экспериментального изучения акустико-мнестической афазии обнаружила, что нарушение процесса называния предметов также связано с нарушениями предметных образов слов, являющихся их чувственной основой. Так, при выполнении задания на дорисовывание частей названного предмета до целого изображения (например, заготовки, состоящей из головы и туловища, до

фигуры цыплёнка, курицы и петуха) пациенты превращали все три заготовки в «среднюю курицу», у которой не наблюдалось признаков, подчёркивающих индивидуальность каждой птицы (Цветкова Л.С., 1995).

При поражении конвекситальных отделов височной доли левого полушария страдают мнестические процессы, имеющие речевую основу. При этом нарушения памяти редко достигают степени амнестического синдрома. Больные переживают свои неудачи при запоминании и пытаются компенсировать имеющиеся нарушения различными приёмами — например, записями в блокноте. Степень выраженности мнестических расстройств зависит от характера запоминаемого материала. Слова, объединённые смысловыми связями (то есть словосочетания или фразы) запоминаются пациентами легче, чем серии слогов или слов, не связанных между собой.

Поражение конвекситальных отделов коры ***правой височной доли*** приводит к нарушениям памяти на неречевые и музыкальные звуки, что проявляется в трудностях запоминания ритмических структур при увеличении объёма содержащихся в них элементов и числа группировок, а также в невозможности воспроизведения заданной мелодии. Вместе с тем страдают и процессы, связанные с речевой деятельностью. Например, у пациента затруднено восприятие интонационных компонентов высказываний, определение принадлежности голоса лицу определённого пола и возраста. Больному сложно отличить вопрос от восклицания или повествовательного предложения, что может затруднить понимание переносного смысла или юмора. Височные области правого полушария также предположительно участвуют в процессах слухоречевой памяти, отвечая за порядок воспроизведения стимулов.

Нарушение идентификации бытовых шумов носит название ***акустической агнозии***. Если предъявить больному запись различных неречевых звуков, то он затруднится отличить скрип двери от пения птиц или свиста ветра. В одном из исследований испытуемым предъявлялись две последовательности из 3 и 5 тонов, полностью идентичных или различающихся по высоте. Пациент должен был сравнить обе последовательности и сказать, одинаковые они или разные. В группу испытуемых входили пациенты, перенесшие одностороннюю, правую или левую переднемедиальную височную лобэктомию при хирургическом лечении эпилепсии. У пациентов, перенесших левостороннюю височную лобэк-

томию, количество ошибок до и после операции не изменилось. После правосторонней височной лобэктомии среднее количество ошибок увеличилось на 23% (Milner B., 1971). Однако в других исследованиях было показано, что при сравнении последовательностей тонов с интервалом в 2 секунды у пациентов с верхнезадними височными поражениями правого и левого полушария количество ошибок достигало 15,8 и 12,5% соответственно, а при интервале в 10 секунд ответы давались в случайном порядке. Таким образом, увеличение межстимульного интервала между сравниваемыми слуховыми последовательностями приводит к значительному ухудшению показателей кратковременной слуховой памяти (Меерсон Я.А., 1986).

У пациентов с односторонними поражениями слуховой коры были выявлены серьёзные трудности различения коротких сигналов продолжительностью 1–4 мс (Хомская Е.Д., 2005, 2016). Данные указывают на важную роль первичной слуховой коры в переработке коротких слуховых сигналов, поступающих в контрлатеральное ухо. Похожие проблемы возникают у пациента при восприятии и воспроизведении мелодий. Больной не узнаёт даже хорошо упроченные в опыте мелодии (например, известную всем без исключения песню «День Победы»), описывая их как последовательность разрозненных звуков. Данное нарушение обозначается термином ***амузия***. Несмотря на то, что музыкальные тоны могут быть восприняты по отдельности, не происходит их синтеза. Довольно часто пациенты жалуются на то, что любая музыка звучит для них как какофония, вызывая негативные эмоции.

Первые исследования расстройств музыкальных способностей относится к истокам нейропсихологии. В 1865 году, вскоре после описания Брока нарушений речи, Буйо впервые доложил о своём опыте наблюдения за пациентами, утратившими музыкальные способности вследствие инсультов. Анализ более поздних описаний амузии при правополушарных очагах у профессиональных музыкантов показывает, что в этих случаях часто страдают специфические процессы, связанные со слуховым гнозисом: например, способность различать отдельные ноты, их последовательность в виде знакомых и незнакомых мелодий, тембр и громкость звуков. Такие случаи были связаны с инфарктами в зоне вторичной слуховой коры и прилежащих к ней зонах, — таких как верхняя височная извилина, супрамаргинальная извилина, задние отделы постцентральной извилины.

С.Б. Буклина и В.Б. Скворцова описали случай амузии у больного 32 лет, имевшего специальное музыкальное образование, с глиомой правой височной доли, захватывающей верхнюю височную извилину (Буклина С.Б., Скворцова В.Б., 2007). Пациент был эмоционально оживлен, часто улыбался, однако критика к своему состоянию была сохранена. Он не мог узнавать знакомые мелодии, и, кроме того, они казались ему замедленными. Больной правильно определял прослушанные по радио известные песни, но идентифицировал их лишь по отдельным фрагментам или знакомым словам. При этом он не мог узнать звонок своего мобильного телефона. В то же время, больной хорошо различал отдельные ноты и их последовательность, однако совершенно не мог определить и воспроизвести голосом длительность нот в мелодии, из-за чего исполняемая песня резко искажалась. Произведения собственного сочинения пациент мог исполнять автоматически, однако воспринимал их отчужденно. Авторы объясняют данное явление сохранностью на автоматизированном уровне эфферентного звена функции при нарушении гностического. Одновременно с нарушением восприятия музыки больной потерял способность различать интонации и эмоции произнесенных фраз, хотя легко распознавал тембр голосов знакомых людей по телефону. Воспроизведение простых и сложных ритмических структур не было нарушено.

Представления об участии в обеспечении музыкальных способностей только правой височной доли доминировали до конца прошлого века. Клинические данные последних лет указывают на то, что амузия и речевые нарушения могут сочетаться при поражении разных отделов левого полушария. Левополушарная амузия может проявляться в двух вариантах:

1) у пациента нарушается способность читать и писать ноты, что можно квалифицировать как «музыкальную» алексию и аграфию. Практически всегда подобные дефекты сопровождаются буквенной агнозией, алексией и аграфией. Очаг поражения в этих случаях локализуется в задних отделах левого полушария (стык височной, затылочной и теменной областей) (Буклина С.Б., Скворцова В.Б., 2007). Например, в литературе описан случай 26-летней пианистки, у которой после удаления мальформации левой затылочной доли развилась буквенная агнозия и алексия в сочетании с алексией нот и нарушением узнавания дорожных знаков (Horikoshi T. et al., 1994).

2) больной утрачивает способность различать ритмический рисунок мелодии. При этом грубая моторная и перцептивная амузия сочетается с височной афазией. В то же время, сохраняется узнавание простых тонов и их последовательностей, но страдает распознавание и воспроизведение ритмических структур. Очаг повреждения мозга у таких больных распространялся на височную и лобную долю. Исследователи указывают на нарушение перцепции последовательностей ритмов не только в слуховой, но и в зрительной, и в тактильной сферах (Mavlov L., 1980). Следовательно, в основе развития амузии при левополушарном очаге лежат общие, а не частные механизмы: нарушение перцепции и воспроизведения временных интервалов между стимулами в разных модальностях.

По мнению С.Б. Буклиной и В.Б. Скворцовой, музыка является моделью для исследования процессов мультимодальной интеграции и взаимодействия полушарий. В основе амузии могут лежать различные механизмы, в которых задействованы разные отделы обоих полушарий мозга. Так, нарушения символического гнозиса при поражении задних отделов левого полушария могут проявляться как в виде нарушения чтения нот, так и в форме буквенной агнозии. При поражении правой височной доли страдает специфический музыкальный гнозис, когда нарушается перцепция отдельных нот, длительность их звучания, или паттерна всей мелодии. В целом, правое полушарие посредством симультанной обработки информации обеспечивает восприятие целостной мелодии, а левое полушарие, благодаря сукцессивной переработке стимулов, осуществляет последовательный анализ мелодии.

В экспериментальном исследовании здоровых испытуемых с помощью фМРТ было показано, что при восприятии тембра и громкости голоса, а также при мысленном воспроизведении мелодии или отдельных нот преимущественно активизируется первичная и вторичная слуховая кора правого полушария, особенно задняя часть верхней височной извилины (Koelsch S., Fritz T., Cramon D.Y., 2006). В то же время, в детализации временных интервалов участвуют как передняя, так и задняя части верхней височной извилины обоих полушарий мозга.

При ***аритмии*** больной теряет способность к восприятию и правильной оценке ритмов. В ходе нейропсихологической диагностики анализируется способность пациента определять количество ударов в ритмическом цикле, оценивать

наличие в ритмическом рисунке «пачек» ударов, акцентов, повторов, воспроизводить ритмы по образцу и по инструкции. Н.К. Корсакова подчёркивает, что восприятие ритмической серии всегда является восприятием целостной структуры, независимо от степени сложности её внутренней организации (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Кроме того, и восприятие, и воспроизведение ритма включает моторный компонент, поэтому оценке подлежит не только акустическое восприятие, но и слухомоторная координация. При правополушарных очагах нарушается восприятие структурной оформленности ритмического цикла как целого. Это проявляется в виде сужения объёма восприятия и диссоциация между воспроизведением простых неструктурированных и структурированных ритмических серий: структурно оформленные пачки ритмов воспроизводятся лучше по сравнению с простыми. Воспроизведение ритмов по инструкции часто заменяется актуализацией недифференцированного ряда. В то же время, при левополушарных нарушениях, прежде всего, страдает акустический анализ и синтез внутренней структуры ритма. При этом даже ошибочное воспроизведение ритмов демонстрирует, что стимульный материал воспринимается больным как целостная структура.

Исследования, проведенные с помощью позитронно-эмиссионной томографии и фМРТ на здоровых испытуемых, выявили активацию зоны заднелобных областей обоих полушарий при доминировании левого полушария, включая зону Брока, при оценке сложных структурированных ритмов. Кроме того, в процессе выполнения этих заданий активировались базальные ганглии, дополнительная моторная зона, мозжечок, нижняя теменная и височная кора (Koelsch S., Gunter T.C., Cramon D.Y. et al., 2002). Следовательно, в анализе ритмической структуры мелодии участвовали не только вторичная слуховая кора, но и премоторная кора, осуществляющая контроль последовательного протекания психических процессов (Ferrandez A.M., Hugueville L., Lehericy S. et al., 2003). Исследователи подчёркивают наличие общего фактора, осуществляющего контроль кинетической составляющей как речи, так и мелодии. Участие зоны Брока объясняется проговариванием участниками эксперимента предъявляемых ритмов. Вербализация может служить вспомогательным механизмом, облегчающим восприятие и распознавание сложных ритмов, особенно в задачах, требующих их сравнения.

В средней части конвекситальной поверхности коры височных долей расположена область, участвующая в зрительном восприятии движения объектов. В англоязычной литературе её обычно называют MT (middle-temporal) (Баарс Б., Гейдж Н., 2016). Нейроны области MT селективны по отношению к разным направлениям движения. При повреждении данной зоны пациентам трудно выполнять такие повседневные задачи как пересечение улиц с оживлённым движением или наливание кофе в чашку из-за невозможности верно оценить скорость приближения машин в первом случае и изменения уровня жидкости во втором.

3.3. Нарушения психических процессов при поражении медиальных отделов височной коры

В своей медиальной части височная доля соприкасается со стенкой III желудочка и со средним мозгом. Её дорзо-каудальной границей является затылочно-височная борозда, а ростральной — извилина гиппокампа, переходящая в крючок. Поэтому синдромы, наблюдаемые при поражениях височной доли, складываются из симптомов, характерных как для поражения самой височной доли, так и для близлежащих образований.

Если конвекситальные отделы коры височных долей мозга представляют собой корковое звено слухового анализатора, то базальные и медиальные отделы коры височной доли относятся к корковому звену неспецифической системы мозга, то есть к I блоку мозга по А.Р. Лурии. Кроме того, медиальные отделы височных долей входят в «висцеральный мозг», регулируя протекание вегетативных процессов в организме.

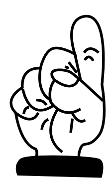
При поражении медиальных отделов височной коры у пациентов не возникает грубых изменений личности. Они достаточно критичны к себе и окружающим, в меру активны и целенаправленны. Наиболее характерными нарушениями являются аффективно-вегетативные пароксизмы тоски, тревоги и страха, а также депрессивные или агрессивные состояния, особенно при поражении правого полушария (Хомская Е.Д., Батова Н. Я., 1992).

Исследования больных эпилепсией, связанной с поражением крючка головного мозга, показали, что наиболее часто встречаются симптомы в виде помрачения сознания, обонятельных и вкусовых галлюцинаций, а также жевательных

гиперкинезов. При раздражении миндалевидного ядра, расположенного в передних и медиальных отделах височной доли. Возникают симптомы, напоминающие таковые при шизофрении и маниакальных психозах. Кроме того, отмечаются выраженные изменения со стороны вегетативной нервной системы: повышение артериального давления, учащение пульса, увеличение частоты и глубины дыхания (Харрисон Т.Р., 1992).

При поражении медиальных отделов височной области наблюдаются расстройства сознания как обобщённого отражения человеком текущей ситуации в её взаимосвязи с прошлым и будущим и самого себя в этой ситуации. Иногда могут возникать нарушения сознания в виде абсансов и таких феноменов как ***deja vu*** («дежа вю» — психическое явление, при котором больным кажется, что они уже когда-то видели то, что наблюдают в данный момент) и ***jamais vu*** («жаме вю» — явление, при котором пациенту, наоборот, испытывает чувство новизны при наблюдении привычным ситуаций). Данные феномены обычно сочетаются с нарушениями ориентировки в месте и времени, а также с психосенсорными расстройствами в слуховой сфере в виде вербальных и невербальных слуховых обманов, искажением вкусовых и обонятельных ощущений с критическим отношением к ним со стороны больного. Поскольку в височной доле представлен не только слуховой анализатор, но и пути обонятельного и вкусового анализаторов, а белое вещество височной доли пересекают зрительные пути, направляющиеся в пучок Грациоле, симптомы раздражения медиальной области височной доли проявляются в виде галлюцинаций, относящихся к самым разным модальностям. Такие галлюцинации часто являются аурой эпилептического приступа.

И.М. Тонконогий и А. Пуанте описывают исследованный в 1997 году Hamann и Squire случай пациента, страдавшего полной амнезией с явными повреждениями декларативной памяти (то есть памяти, связанной с пережитым опытом, конкретными событиями) (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007). У него наблюдались двусторонние повреждения медиальной части височной доли, вызванными энцефалитом герпесной этиологии. При выполнении задания с использованием так называемого «прайминг-эффекта» у пациента были выявлены серьёзные нарушения.



Прайминг-эффект — от англ. глагола «to prime» — инструктировать заранее, давать предшествующую установку. *Прайминг-эффект определяют как «изменение способности опознать или извлечь из памяти объект в результате особой предшествующей встречи с этим объектом» (Schacter D.L, Buckner R.L., 1998).* Вместо «объекта» может быть его отдельный физический признак в виде структуры или размера, *а* также его предметное значение. Можно наблюдать качественное либо количественное изменение параметров реакции или действия человека в ответ на второе появление объекта по сравнению с ситуацией*, когда предшествующая встреча отсутствовала.* Например, если от испытуемого требуется завершить слово, начинающееся со слога «бро», то он с большой вероятностью скажет «броненосец», если до этого ему предъявлялся ряд слов, в который входило это слово.

К числу симптомов, характерных для поражения височной доли, относятся так называемые сноподобные состояния, когда больной чувствует себя как бы во сне, а вся окружающая обстановка воспринимается им как незнакомая. Для опухолевых процессов в височных долях характерны различные неприятные висцеральные ощущения, особенно со стороны сердца, напоминающие приступы стенокардии (Доброхотова Т.А., 2006). В такие моменты у пациента появляется чувство страха, тревоги, ощущение сжатия в области сердца, затруднение дыхания. Иногда отмечаются неприятные ощущения в животе в виде вздутия, болей, отрыжек. Данные ощущения представляют собой как бы эквиваленты эпилептических приступов, а иногда предшествуют им.

Нарушения памяти носят модально-неспецифический характер и протекают по типу антероградной амнезии (при этом память на прошлое остаётся относительно интактной) и так же, как и предыдущие симптомы, сочетаются с нарушениями ориентировки во времени и месте. Исследователи отмечают, что больные осознают свой дефект и стремятся компенсировать его путём активного использования системы записей (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Объём непосредственного запоминания у пациентов соответствует нижней границе нормы и составляет 5–6 элементов. Кривая заучивания 10 слов имеет заметную тенденцию к подъёму, хотя процесс заучивания растянут во времени и уровень достижений может колебаться. Больным доступно удержание серии из 4-5 элементов в течение пустой паузы, равной 2 минутам. Со временем пациенты начинают уз-

навать лечащего врача и запоминать пройденные обследования и процедуры. Данные факты показывают, что процесс фиксации информации в памяти относительно сохранен. В то же время, обнаруживаются заметные трудности воспроизведения текущих событий и стимульного материала при введении между запоминанием и воспроизведением интерферирующей (то есть затрудняющей запоминание) задачи. Сила её негативного влияния зависит от содержания. В нейропсихологии принято различать два типа интерферирующих задач. Гомогенная интерференция — это смешение близкой по содержанию информации. Например, если испытуемому предлагается запомнить две группы по три слова, то он в лучшем случае «потеряет» по одному слову из каждой группы или перепутает их принадлежность к каждой группе, а в худшем — не сможет воспроизвести одну из групп или забудет все слова. Под гетерогенной интерференцией подразумеваются разные по содержанию задачи. В качестве такой интерференции может выступить решение арифметических примеров или рисование. Больные с поражением медиальных отделов височных долей демонстрируют дефицитарность воспроизведения материала после любой интерферирующей деятельности. При этом чем более гомогенна по своему содержанию интерференция, тем более глубоким оказывается забывание. Таким образом, основным механизмом формирования амнестического синдрома при поражении медиальных отделов височных систем мозга является патологическая тормозимость следов интерферирующими воздействиями.

В то же время, нарушения памяти проявляются в снижении объёма запоминания без вплетений в процесс воспроизведения стимулов непредъявлявшихся элементов. Эта особенность свидетельствует о сохранности контроля деятельности воспроизведения. Нарушения памяти охватывают различные уровни смысловой организации материала, хотя смысловые конструкции запоминаются несколько лучше и могут воспроизводиться с помощью подсказок. Например, если больной хорошо понял смысл рассказа, он воспроизводит его лучше, чем серии слов.

В качестве примера можно привести пересказ рассказа «Галка и голуби» 28-летним пациентом с обширной (6×9×8 см) глиабластомой медиальной области левой височной доли с захватом гиппокампа. Первая попытка больного выглядела следующим образом: «Галка хотела залететь к себе в гнездо. Её не узнали. Она попросила её принять, но

её не пустили, и она полетела дальше». После повторного прослушивания текста пересказ был более полным и осмысленным: «Галка услышала, что в голубятне хорошо кормят. Она переоделась под голубя и залетела туда. Голуби узнали, что она не голубь, а галка, и не дали покушать. Она полетела к своим, но свои её тоже к себе не пустили». Как видно из второго варианта пересказа, пациенту удалось уловить смысловые связи, которые он смог передать своими словами.

В литературе описаны случаи двустороннего разрушения медиобазальных отделов височных долей при лечении эпилепсии. После перенесённой операции больной способен осмысленно вести разговор и производит впечатление интеллектуально сохранного человека. Однако стоит ему отвернуться или просто отвлечься, как он вновь здоровается с тем, с кем разговаривал несколько минут назад. Пациент не может выполнить простейшего задания, если оно связано с удержанием в памяти последовательности нескольких операций. С течением времени утраченные способности восстанавливаются незначительно или не восстанавливаются совсем. Сходная картина наблюдается при склерозе сосудов в этой области (Бехтерева Н.П., 2009).

В последние годы внимание исследователей приковано к функциям энторинальной коры — части медиальной коры височной доли, граничащей с гиппокампом (рис. 25). Энторинальная кора участвует в процессах памяти и ориентировке в пространстве.

Доказано, что при болезни Альцгеймера она поражается в первую очередь, ещё до проявления явных нарушений когнитивных способностей и поведения пациента. Умень-

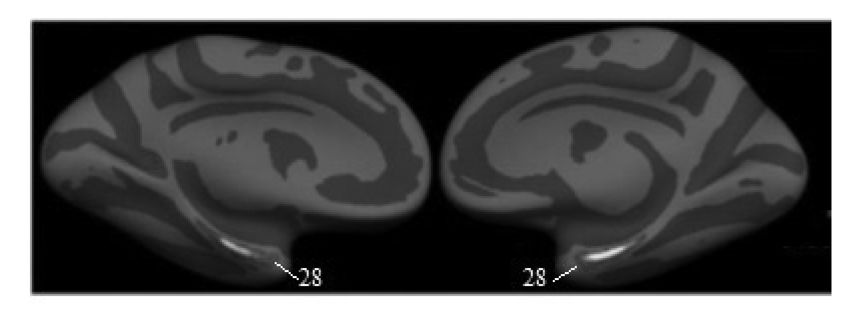


Рис. 25. Энторинальная кора (28-е поле Бродмана) (Fischl B. et al. Predicting the location of entorhinal cortex from MRI // Neuroimage. 2009. Vol. 47(1). P. 8–17)

шение объёма медиальных отделов височных долей у больных можно диагностировать на ранних стадиях с помощью МРТ (Божко О.В., Саватеева Н.Ю., Ахадов Т.А., 2005) (рис. 26).

Ранняя диагностика болезни Альцгеймера возможна также с помощью ПЭТ, оценивающей уровень метаболизма глюкозы в головном мозге после внутривенного введения флюоро-2-деоксиглюкозы (ФДГ). ПЭТ проводится как в покое, так и при выполнении когнитивных тестов. Для болезни Альцгеймера характерно снижение уровня метаболизма в теменно-височной области, особенно в медиальных отделах височных долей, и величина этого снижения коррелирует со степенью когнитивных нарушений.

В 2014 году Д. О'Киф, М.Б. Мозер и Э. Мозер удостоились Нобелевской премии по физиологии и медицине «за открытие клеток системы позиционирования мозга». Среди описанных исследователями клеток были и так называемые «клетки координатной сетки», расположенные в энторинальной коре, образуют, как видно из их названия, нечто вроде виртуальной системы координат. Данные нейроны являются частью врождённой системы ориентации в пространстве. Большая часть клеток в этой системе принадлежит гиппокампу, поэтому открытие Нобелевских лауреатов будет описано в разделе, посвящённом его функциям.

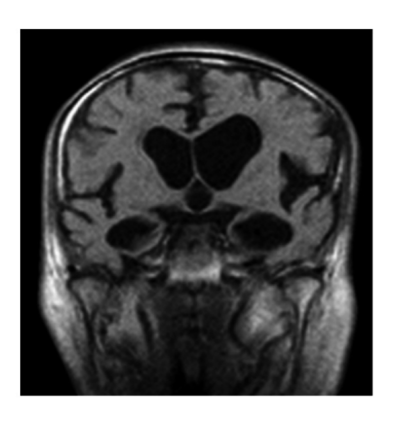


Рис. 26. Выраженное расширение боковых и третьего желудочков, атрофия медиальных отделов височных долей у больного с деменцией альцгеймеровского типа (Божко О.В., Саватеева Н.Ю., Ахадов Т.А., 2005)

3.4. Нарушения высших психических функций при поражении базальных отделов височной коры

Поражение базальных отделов височных долей вследствие черепно-мозговых травм занимает второе место после ушиба лобных долей. Непосредственное прилегание мозга к неровным поверхностям передней и средней черепных ямок обусловливает частоту базально-лобных и базально-височных повреждений (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С., 2000). При массивных повреждениях височной доли мозга часто появляются грубые стволовые симптомы и симптомы поражения диэнпефальной области. Базально-височные поражения с вовлечением в процессе гиппокамповой извилины характеризуются нарушениями обоняния и вкуса или обонятельными и вкусовыми галлюцинациями. При базально расположенных опухолях часто возникают обонятельные и вкусовые галлюцинации. Как правило, они носят неприятный характер: больные ощущают запах тухлых яиц, горелой материи и т.п. Вкусовые галлюцинации также обычно оцениваются пациентами как неприятные и проявляются в виде металлического привкуса или чувства жжения на языке.

Помимо травм, в клинике часто встречаются повреждения базальных височных областей вследствие опухолей крыльев основной кости в левом или правом полушариях мозга (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И.). Левосторонняя локализация очага приводит к формированию синдрома нарушений слухоречевой памяти, который отличается от синдрома, проявляющегося при акустико-мнестической афазии. Наиболее яркой отличительной чертой является повышенная тормозимость вербальных следов интерферирующими воздействиями в условиях гомогенной интерференции. При этом не наблюдается заметного сужения объёма слухоречевого восприятия и каких-либо признаков афазии. Однако в процессе обследования выявляются признаки инертности в виде повторения при воспроизведении одних и тех же слов. Н.К. Корсакова и Л.И. Московичюте отмечают, что в пробах на повторение ритмических структур больные с трудом переключаются с одной ритмической структуры на другую. У них наблюдается персевераторное выполнение задания, однако данные проявления поддаются коррекции. Авторы не исключают, что патологическая инертность может быть связана с влиянием патологического процесса либо на базальные отделы лобных долей мозга,

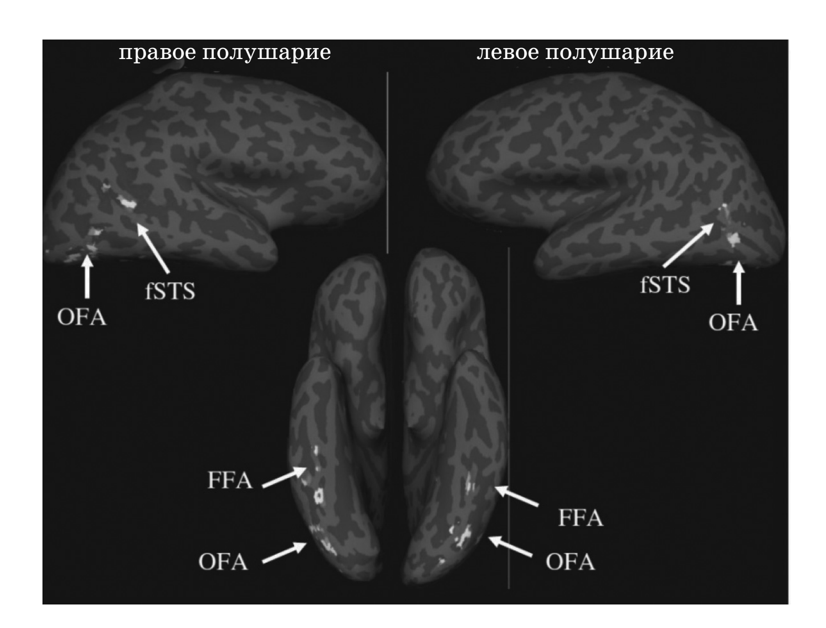


Рис. 27. Избирательная активация в ответ на стимульные изображения лиц в веретенообразной извилине и в соседних теменно-затылочных областях (вид сбоку и снизу) (Kanwisher N., Yovel G. The Fusiform Face Area: A Cortical Region Specialized for the Perception of Faces / Philosophical Transactions of the Royal Society of London B. 2006. Vol. 361. P. 2109–2128)

либо на подкорковые структуры. Поражение базально-височных отделов в правом полушарии мозга проявляется в трудностях воспроизведения порядка элементов, проявляющихся в более мягкой форме по сравнению с поражениями конвекситальными отделами височных долей.

И.М. Тонконогий и А. Пуанте полагают, что базальные области височных долей участвуют в процессе сравнения объекта с моделью памяти в ходе распознавания знакомых объектов (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007). Они ссылаются на исследования, в которых у пациентов с поражением веретенообразной и парагиппокампальной извилин возникали зрительные агнозии. Известная американская исследовательница Н. Кэнвишер обнаружила связь веретенообразной извилины с распознаванием лиц (Kanwisher N.G., McDermott J., Chun M.M., 1997; Kanwisher N., Yovel G., 2006). Она предложила назвать эту область Fusiform face

area (FFA), подчёркивая отличие её функций от теменно-затылочных областей, связанных с лицевым гнозисом. Н. Кэнвишер и многие другие современные исследователи полагают, что главная задача FFA — выделение лиц среди других объектов, в то время как теменно-затылочные отделы правого полушария обеспечивают дифференциацию воспринимаемых лиц между собой. Эти предположения подтверждены результатами фМРТ, показывающими различия в сигналах FFA в ответ на «лицевые» и «нелицевые» стимулы, а также в ответ на инвертированные и нормальные изображения лиц. При этом не было обнаружено заметных различий в реакции на отдельные детали лица (например, глаза, рот, нос) или области между ними. Кроме того, отсутствовали значимые различия в реакции на выражение тех или иных эмоций (рис. 27).

Предполагается, что базальные отделы височных долей также участвуют совместно со стволом, миндалиной, гипоталамусом, мозжечком, базальными ганглиями и моторной корой в формировании нормального и патологического смеха (Wild B., Rodden F.A., Grodd W., Ruch W., 2003).

4. Нарушение психических функций при поражении теменных отделов коры головного мозга

Основой сложных функций анализа и синтеза, осуществляемых в теменных долях коры, является кожно-кинестетический анализатор. Филогенетически тактильная и проприоцептивная чувствительность является самой древней. В ходе онтогенеза контактные виды восприятия, к которым относится тактильное восприятие, также начинают реализовывать свои функции одними из первых. Тем не менее, развитие функций этих областей продолжается на протяжении значительного периода онтогенеза, что связано с их сложным синтетическим характером. Морфологическое оформление этих отделов мозга начинается в период внутриутробного развития. Ширина первичного поля (постцентральной области) достигает максимального уровня к концу 1 года, вторичных полей — к 3 годам, и в дальнейшем изменяется незначительно. Однако нейроны в этой области значительно меняются до 20 лет: увеличиваются их размеры, особенно в первые семь лет, меняются форма и характер ветвления (Семёнова Л.К., Васильева В.А., Цехмистренко Т.А.,

1990). Интересно, что антропологи и палеонтологи считают развитие теменной области в ходе эволюции человека столь же значительным «приобретением», как и усиление рельефа в зоне Брока. Так, при переходе от олдувайских орудий к более сложным ашельским, в мозге древних людей наблюдалось увеличение надкраевой извилины нижней теменной дольки. Данный факт связывается исследователями с ростом чувствительности рук и более совершенным контролем их движений (Марков А.В., 2012).

В структуре нарушений высших психических функций, возникающих при поражении теменной области коры, можно выделить симптомы, связанные с заинтересованностью вторичных полей кожно-кинестетического анализатора. Симптомы поражения теменно-височно-затылочной области, — так называемой зоны ТРО, –являющуюся третичной ассоциативной зоной и осуществляющей синтез информации не только от кожно-кинестетического, но также и от слухового и зрительного анализаторов, будут рассмотрены в параграфе 6.

4.1. Строение кожно-кинестетического анализатора

В кожно-кинестетическую систему входят система кожной чувствительности и система проприорецепции, связанная со скелетно-мышечным аппаратом. В отличие от рецепторов других анализаторов, кожные рецепторы располагаются на огромной поверхности (около 1,5–2 кв. м). Они восприимчивы к прикосновению, теплу, холоду и боли.

Температурные рецепторы располагаются в коже, на роговице глаза, в слизистых оболочках, а также в гипоталамусе. Они подразделяются на тепловые и холодовые: к первым относятся тельца Руффини, а ко вторым — так называемые концевые колбы Краузе. В коже лица и шеи находится больше всего терморецепторов. Они реагируют на изменение температуры повышением частоты импульсов, устойчиво длящимся в течение всего времени действия стимула. Достаточно изменить температуру на 0,2 градуса по Цельсию, чтобы вызвать длительные изменения их импульсации. Всё, что оказывается ниже нормальной температуры тела, кажется холодным, а то, что выше, — теплым или горячим.

Болевая чувствительность имеет особое значение для выживания организма. В организме животных и человека боль возникает при действии самых разнообразных раздражителей. Причиной возникновения боли физиологи счита-

ют нарушение метаболизма клетки и изменение pH среды. Из повседневного опыта известно, что у человека при коротком болевом воздействии вначале возникает ощущение прикосновения — давления, затем появляется чувство первичной острой боли, после которой — ощущение вторичной «жгучей» боли. Вероятно, это связано с тем, что болевые импульсы проводятся по волокнам с разной скоростью. Первый вид боли ощущается в момент действия раздражителя, для второго вида характерно продолжительное ощущение боли даже некоторое время спустя после прекращения действия раздражителя. Другой важной характеристикой болевых ощущений является отсутствие эффектов адаптации и довольно стабильные величины порогов.

Тактильная чувствительность обеспечивается благодаря нескольким разновидностям рецепторов. В коже пальцев, ладоней и подошвенной поверхности располагаются тельца Мейснера, которые имеют конусовидную форму, покрыты капсулой и обладают сложным внутренним строением. В нижних слоях волосистой кожи встречаются осязательные клетки Меркеля, которые группируются в приподнятых участках кожи называемых куполами Пинкуса. Основным типом рецепторов прикосновения у человека являются свободные нервные окончания нервных волокон, идущих вдоль мелких кровеносных сосудов, а также более глубоко локализованные разветвления тонких нервных волокон, оплетающих волосяную сумку. Эти окончания обеспечивают высокую чувствительность волос к прикосновению. Способность человека раздельно воспринимать прикосновение к двум соседним точкам значительно отличается в разных участках кожи. Так, на коже спины порог пространственного различия равен 60 мм, а на языке — 0,5 мм.

Ещё глубже расположены тельца Пачини, реагирующие на давление и вибрацию. Они имеются также в связках, сухожилиях, внутренних органах и относятся к быстро адаптирующимся рецепторам. Именно благодаря быстрой адаптации телец Пачини к раздражению, мы практически не ощущаем постоянное давление одежды и можем носить контактные линзы (Александров Ю.И., 2010).

Физиологов давно интересовала корреляция между типом рецептора и специфическим ощущением. Первоначально свободные нервные окончания считали рецепторами боли, тельца Руффини — тепловыми рецепторами, концевые колбы Краузе — холодовыми рецепторами, тельца Пачини — рецепторами давления, тельца Мейсснера и оконча-

ния в волосяных фолликулах — рецепторами, реагирующими на прикосновение. Такие корреляции представлялись логичным выражением доктрины специфических нервных энергий, выдвинутой в 30-х годах 19 века И. Мюллером. Современные представления о функциях различных рецепторов не столь категоричны. Тем не менее, оказалось, что большинству специализированных концевых образований присуща предпочтительная чувствительность к определенным видам стимуляции, тогда как свободные нервные окончания являются полимодальными рецепторами. Последние отвечают на ноцицептивные и температурные стимулы, а также на механическое раздражение.

В мышцах человека содержатся три типа специализированных рецепторов: первичные окончания веретён, вторичные окончания веретён и сухожильные рецепторы Гольджи.

Мышечные веретёна расположены таким образом, что при растяжении мышцы нагрузка на них увеличивается, а при сокращении — уменьшается. Первичные окончания служат главным каналом передачи информации об изменяющемся растяжении мышцы и скорости её удлинения. Вторичные окончания веретён не слишком чувствительны к скорости растяжения, однако реагируют на постоянное натяжение и специализированы для передачи информации о положении мышцы. Импульсация, идущая от веретён, в спинном мозге возбуждает мотонейроны своей мышцы и тормозит мотонейроны мышцы-антагониста, а также возбуждает мотонейроны сгибателей и тормозит мотонейроны разгибателей.

Сухожильные рецепторы Гольджи находятся в области соединения мышечных волокон с сухожилием. Они имеют вытянутую веретенообразную или цилиндрическую форму и могут иметь длину до 1 мм. Рецепторы возбуждаются при сокращении мышцы, и их импульсация пропорциональна силе сокращения. Таким образом, сухожильные рецепторы информируют мозг о силе, развиваемой мышцей. Идущие от этих рецепторов волокна вызывают в спинном мозге торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста.

Суставные рецепторы реагируют на положение сустава и на изменения суставного угла, участвуя, таким образом, в системе обратных связей от двигательного аппарата.

От рецепторов импульсы поступают по волокнам, различающимся по степени миелинизации, а, следовательно, по

скорости проведения импульса. Волокна типа А хорошо миелинизированы и проводят возбуждение со скоростью до 130–150 м/с. Они обеспечивают тактильные, кинестетические и быстрые болевые ощущения. Волокна типа В имеют тонкую миелиновую оболочку и меньший диаметр, что приводит к меньшей скорости проведения импульса — 3–14 м/с. Волокна типа С не имеют миелиновой оболочки, а скорость проведения импульса по ним составляет 2–3 м/с. В основном они передают информацию от болевых и температурных рецепторов.

Все волокна поступают в задние рога спинного мозга. ***Лемнисковый путь*** филогенетически является более новым. Он состоит из быстропроводящих афферентных волокон, которые вступают в дорсальные рога спинного мозга и, не перекрещиваясь, восходят в составе столбов до тонкого и клиновидного ядер продолговатого мозга. Начинающиеся от этих ядер волокна полностью перекрещиваются на уровне олив, образуя медиальную петлю (лемниск), и, поднимаясь дальше, заканчиваются в вентробазальном комплексе таламуса. Лемнисковая система проводит точную и сложную информацию о прикосновении и давлении со скоростью до 80 м/с. Она обладает избирательностью и модальной специфичностью по отношению к различным сенсорным потокам.

Спинно-таламический путь является филогенетически более древним. Он состоит из безмиелиновых волокон, которые заканчиваются на нейронах различных ядер серого вещества спинного мозга. Основная часть волокон этой группы после синаптического перерыва идёт от клеток задних рогов, пересекает среднюю линию и образует путь в переднебоковой части белого вещества спинного мозга. Эти волокна идут по всему спинному мозгу и стволу головного мозга и оканчиваются в таламусе. Они проводят главным образом болевые и температурные сигналы, но также и некоторую часть тактильных сигналов. Восходящие пути оканчиваются в таламусе и образуют там синапсы с релейными клетками, от которых отходят волокна, идущие в кору большого мозга. Спинно-таламический путь проводит нечётко дифференцированную информацию о свойствах и локализации раздражителей со скоростью около 30 м/с.

Таламус является высшим центром болевой чувствительности, так как 60% нейронов в соответствующих ядрах реагируют на болевое раздражение. При этом болевая чувствительность практически не представлена на корковом уров-

не, поэтому раздражение коры не вызывает боли. При поражении таламуса наблюдается ***синдром Дежерина-Русси***. Он характеризуется болями в одной половине тела, которые пациент не всегда может четко локализовать. Они могут значительно усиливаться от разного рода раздражителей: прикосновения, яркого освещения, резкого стука, травмирующих эмоциональных впечатлений. При этом поверхностная и глубокая чувствительность значительно снижена. Боли могут сочетаться со своеобразным положением руки: предплечье пациента согнуто и слегка вывернуто наружу, кисть согнута, пальцы разогнуты и время от времени совершают движения, вследствие чего возникают вычурные и быстро меняющиеся позы. Иногда у пациентов наблюдается насильственный смех и плач, парез мимической мускулатуры, нарушения обоняния, вкус и, вегетативные расстройства.

Аксоны нейронов вентробазального комплекса таламуса оканчиваются на клетках первичной соматосенсорной области в постцентральных отделах коры (поле 3 по Бродману). В нижней части 3-го поля находится «проекция» лица, средняя — руки, верхняя — туловища, а часть задней центральной извилины медиальной поверхности мозга — нижнюю часть ног, составляя уже описанного выше «чувствительного человечка» Пенфилда. В результате поражения той или иной части 3-го поля происходит снижение или выпадение чувствительности отдельных участков поверхности тела на противоположной стороне.

4.2. Нарушение психических функций при поражении вторичных полей кожно-кинестетического анализатора

В основе формирования симптомов поражения вторичных отделов кожно-кинестетического анализатора лежит нарушение синтеза сигналов от экстра— и проприорецепторов. При сохранности или незначительном нарушении элементарных соматосенсорных ощущений у пациентов могут возникать различные виды ***тактильных агнозий***. К ним относится ***астереогноз*** — неспособность узнать наощупь такие привычные, хорошо знакомые предметы как ключ, монету, скрепку или шариковую ручку. Распознавание объекта обычно основывается на каком-то одном свойстве, в результате чего пациент принимает металлическую монету за ключ. В исследованиях показано, что

больной способен различать вес, размер и текстуру объекта. Однако трудности распознавания предметов нарастают при предъявлении сложных трёхмерных объектов, — например, пирамиды, куба или игрушечной модели стула, стола. В литературе имеются сведения о том, что за возникновение астереогноза отвечают нижнетеменные отделы — прежде всего область надкраевой извилины (Platz T., 1996; Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007). Часто астереогноз является билатеральным, однако во многих случаях данное расстройство наблюдается при одностороннем поражении левого или правого полушария. При поражении левой теменной области у пациента может возникнуть тактильная алексия — невозможность восприятия букв, цифр или других упроченных в опыте символов, которые «пишут» на его правой руке.

Исследования последних лет показывают, что дисфункции тактильной сферы могут иметь врождённый характер. Так, при расстройствах шизофренического спектра пациенты с детского возраста демонстрируют данный дефицит (Зверева Н.В., 1998). Пациенты с шизотипическим расстройством личности также демонстрируют феномены, близкие к тактильной агнозии (больше в правой руке) наряду с другой когнитивной симптоматикой, связанной с дефицитом функций задних отделов левого полушария мозга и включающей парафазии, аграмматизмы, номинативные ошибки, трудности понимания сложных логико-грамматических конструкций (Плужников И.В., 2014).

Со времён Вернике в нейропсихологии долгое время выделялась «тактильная агнозия текстуры объекта». Однако в ряде современных зарубежных работ показано, что нарушение различения таких свойств объекта, как его текстура и вес, связаны с поражениями той части постцентральной извилины, которая относится к первичным полям кожно-кинестетического анализатора (Knecht S. et al., 1996; Srinivas K., Ogas J., 1999). Исследования методом позитронно-эмиссионной томографии показали, что при восприятии формы и размера активируется кора контралатеральной постцентральной борозды, передней части межтеменной борозды и верхней теменной дольки (поле 5 и 7) (Roland P.E. et al., 1998). В целом, постцентральная извилина и задняя часть островка участвуют в различении таких простых свойств объектов как вес и текстура, а межтеменная борозда и прилегающие к ней области — в анализе более сложных свойств: размера и формы.

Более сложным и комплексным нарушением, по сравнению с астереогнозом, являются различные варианты ***соматоагнозии***, которую, в целом, можно описать как нарушение «схемы тела». В отечественной литературе это нарушение описывается как проявление поражения верхней теменной области коры головного мозга, поскольку именно туда проецируется информация от разных частей тела (Хомская Е.Д., 2002, 2005, 2015).

В зарубежной литературе указанному расстройству соответствует термин «аутотопагнозия», под которым также подразумевается неспособность оценивать расположение частей тела и определять их нахождение по отношению к образу всего тела. Однако в исследованиях подчёркивается, что аутотопагнозия распространяется на такие части тела как верхние конечности, лицо и левая сторона туловища. В качестве основного места локализации называются нижнетеменные отделы коры — преимущественно левосторонние или билатеральные (Hecaen H., Albert M.L., 1978; Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007). Больному может казаться, что его голова, конечности удваиваются или утраиваются, изменяются в весе или размере, занимают нетипичное местоположение. При правополушарных поражениях может встречаться анозогнозия — игнорирование имеющихся расстройств. Этот термин предложил в 1914 году известный невролог Ж. Бабинский, описав пациентов с левосторонней гемиплегией при инсульте в правой теменной доле.

В том случае, если аутотопагнозия ограничивается пальцами и руками, она называется ***пальцевой агнозией*** или ***синдромом Герстмана***. Центральным симптомом пальцевой агнозии является нарушение узнавания собственных пальцев и пальцев на руках других людей. Ошибки восприятия пальцев чаще всего встречаются по отношению к трём средним пальцам. Довольно часто пальцевая агнозия сочетается с аграфией, нарушением понимания отношений «право-лево» и акалькулией (Ogden J., 2005). Р. Страб и Н. Гешвинд провели обзор анатомических данных по 96 случаям с синдромом Герстмана с 1924 по 1983 год и в 68 случаях обнаружили поражения левого полушария, а в 20 случаях — билатеральные поражения (Strub R., Geschwind N., 1983). Об односторонних правополушарных поражениях сообщалось лишь в 4 случаях.

Иногда можно наблюдать сочетания описанных нарушений, на которые накладывают отпечаток индивидуальные особенности. Так, J. Ogden описывает случай своего пациен-

та Джулиана, у которого была обнаружена карцинома больших размеров в задних отделах левой теменной области (Ogden J., 2005). У больного наблюдалась выраженная слабость в правых конечностях, невозможность называть предметы, помещённые в правую руку, при сохранности беглой и грамотной речи, правостороннюю гемианопсию, акалькулию, кинестетическую апраксию, пальцевую агнозию, трудности дифференциации правой и левой стороны. Джулиан мог быстро и точно называть части тела, которые показывал нейропсихолог на его теле, на кукле или фотографии человека. Однако когда требовалось, наоборот, показать локализацию называемых исследователем частей тела, пациент испытывал значительные затруднения.

При поражении нижнетеменных отделов часто возникает ***кинестетическая апраксия***. Она обусловлена потерей тонкой дифференцированности движений вследствие недостаточности афферентного синтеза. Больной не может правильно манипулировать предметами. Например, если требуется завязать шнурки или изобразить, как он их завязывает, пациент не может найти соответствующее положение руки. Также ему трудно воспроизводить по заданному образцу позы пальцев руки, особенно при отсутствии зрительного контроля. А.Р. Лурия описывал кинестетическую апраксию как нарушение способности выбирать нужный набор кинестетических импульсов, участвующих в движении (Лурия А.Р., 2008). Кинестетическая апраксия часто развивается в руке, противоположной поражённому полушарию. В то же время, в большинстве случаев левополушарные повреждения проявляются в обеих руках, а правополушарные — только в левой руке. Данные особенности свидетельствуют о ведущей роли левого полушария в организации праксиса.

Трудности дифференцировки кинестетических импульсов при произнесении речевых звуков проявляется в виде ***афферентной моторной афазии***. Больному трудно различать звуки, похожие по произношению, например, «л» и «н», «м» и «б» и т. д. Слова со стечением согласных — такие как «слон», «магнолия» или «кораблестроение», — представляют для пациентов особую сложность, поэтому в процессе их произнесения возникают литеральные парафазии (замены одних звуков другими). Например, «стул» произносится как «стун», а «город» — как «хорон». Аналогичные нарушения возникают при письме. Ошибки при самостоятельном письме могут быть связаны с неправильным

проговариванием слов, а при письме под диктовку — ещё и с восприятием чужой речи, поскольку артикуляторные теменные зоны коры тесно взаимодействуют с воспринимающими височными зонами. В то же время, написание, как и чтение, хорошо упроченных в опыте слов, остаётся сохранным. В подобных случаях больному помогает опора на зрительный и моторный образы слов. В ходе нейропсихологического обследования больные демонстрируют не только ошибки при повторении серий звуков и слогов, но и трудности произвольного выполнения движений по инструкции и по показу. Нарушения затрагивают сферу неречевого орального праксиса, включающего облизывание губ, улыбку, имитацию жевания и т.д. Тем не менее, Е.Д. Хомская подчёркивала, что иногда афферентная моторная афазия протекает на фоне полностью сохранного орального праксиса (Хомская Е.Д., 2002, 2005, 2015). При поражении нижнетеменных отделов правого полушария наблюдаются лишь нарушения орального праксиса при сохранной речевой моторике.

В целом, все описанные нарушения объединяет поражение кинестетического фактора, которое может проявляться в дефиците работы соответствующего звена в речи, праксисе или гнозисе в той его части, которая связана с представлениями о собственном теле.

5. Нарушение психических функций при поражении затылочных отделов коры головного мозга

В отличие от других отделов коры, затылочная доля не имеет чётких анатомических границ. Принято ориентироваться на цитоархитектонику этой области, в которой со времён Бродмана выделяют 17 (первичное), 18 и 19 (вторичные) поля, являющиеся центральным звеном зрительного анализатора. Зрительная система даёт мозгу более 90% сенсорной информации (Александров Ю.А., 2010). Как и в других анализаторных системах, гностические расстройства протекают независимо от сенсорных. Даже выраженный сенсорный дефицит позволяет человеку ориентироваться в предметном мире, что говорит о высоких компенсаторных возможностях зрительной системы.

Поражение вторичных полей коркового отдела зрительного анализатора приводит к возникновению зрительных

агнозий, различающихся нарушениями переработки того или иного типа зрительной информации. Несмотря на разнообразие выделяемых специалистами форм агнозий, они редко встречаются в изолированном виде. Сама природа переработки зрительной информации вследствие её параллельности и многоканальности приводит к сочетанию разных типов агнозий. Так, человек не может распознать большинство объектов, опираясь только на их цвет или форму. Следует учитывать, что работа вторичных полей затылочной коры осуществляется в тесной взаимосвязи с теменными структурами и, особенно, с областью ТРО, что обеспечивает участие пространственного фактора в процессе зрительного восприятия.

5.1. Основные принципы строения зрительного анализатора

Первое звено зрительного анализатора представлено ***сетчаткой*** — внутренней светочувствительной оболочкой глаза. Она содержит два вида фоторецепторов — колбочки, отвечающие за дневное и цветовое зрение, и палочки, благодаря которым человек может видеть в сумерках. В сетчатке содержится 6–7 млн колбочек и 110–125 млн палочек. Центральная ямка сетчатки называется «фовеа» и содержит только колбочки. По направлению к периферии сетчатки число колбочек уменьшается, а количество палочек увеличивается, в результате чего на дальней периферии имеются только палочки. Интересно, что световая чувствительность колбочкового аппарата сетчатки во много раз меньше, чем у палочкового. Поэтому в сумерках из-за резкого понижения колбочкового зрения и преобладания периферического палочкового зрения мы не различаем цвет.

Фоторецепоторы сетчатки синаптически связаны с биполярными нервными клетками. Возбуждение биполярных нейронов активирует ганглиозные клетки сетчатки, аксоны которых составляют волокна зрительного нерва. Каждая ганглиозная клетка суммирует возбуждение, возникающее в большом количестве фоторецепторов. Это повышает световую чувствительность сетчатки, но ухудшает её пространственное разрешение. Лишь в области фовеа каждая колбочка соединена с одной биполярной клеткой, а та, в свою очередь, соединена с одной ганглиозной клеткой. Подобные связи обеспечивают высокое пространственное разрешение фовеа, но резко уменьшает его световую чувствительность.

В результате поражения сетчатки вследствие дегенерации, кровоизлияния или глаукомы снижается острота зрения, ухудшается свето— или цветоощущение, изменяются поля зрения или образуются так называемые скотомы.

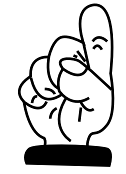


Скотома — невидимый участок в поле зрения, *который может восприниматься больным как тёмное пятно или субъективно не* ощущаться. Нормальным примером является физиологическая скотома, обусловленная слепым пятном сетчатки (местом выхода зрительного нерва). Её неосознание связано с подвижностью глаз, непроизвольно компенсирующей отсутствие видения небольшой части зрительного поля.

От сетчатки зрительная информация по волокнам ***зрительного нерва***, который начинается от слепого пятна, передаётся в мозг (рис. 28). Пространственное расположение волокон на срезе зрительного нерва топологически эквивалентно поверхности сетчатки. Его частичные поражения приводят к невозможности поступления в кору импульсов от соответствующих участков периферического рецепторного аппарата. При полном разрушении зрительного нерва возникает слепота соответствующего глаза, а при патологическом процессе, окружающем зрительный нерв по периметру, возможно появление эффекта трубчатого зрения.

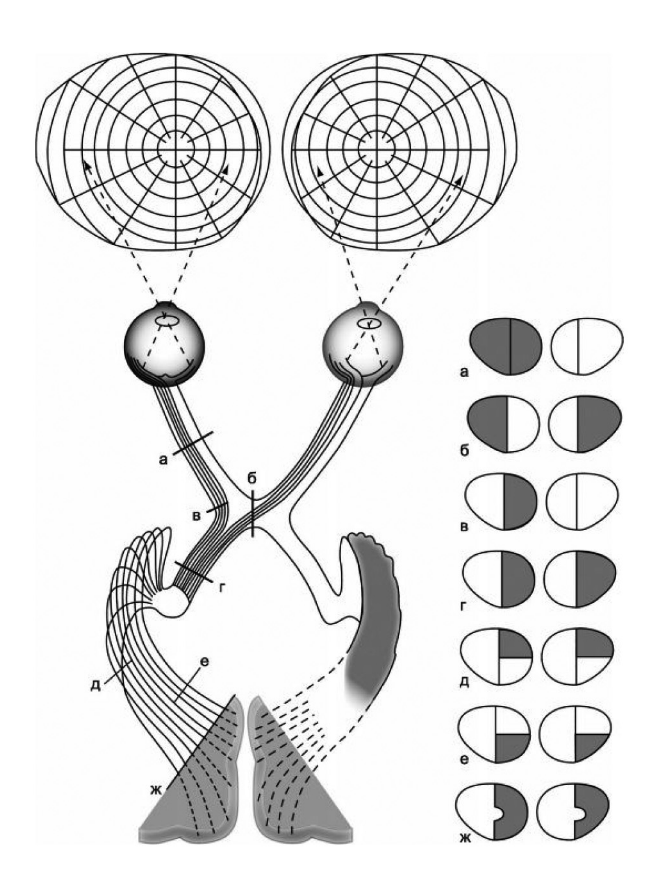
Нервы от двух глаз встречаются в хиазме, где часть волокон переходит на противоположную сторону. Этот так называемый зрительный перекрест обеспечивает каждое полушарие мозга информацией от обоих глаз: в затылочную долю правого полушария поступают сигналы от правой половины каждой сетчатки, а в левое полушарие — от левой.

При поражении зрительной хиазмы возникают различные, чаще всего симметричные, нарушения зрения в обоих глазах — гемианопсии, которые могут быть полными или частичными.



Гемианопсия — дефект поля зрения, локализующийся в одной его половине. Гемианопсии бывают биназальные (смещённые к носу), или правосторонние).

После хиазмы зрительные нервы переходят в так называемые ***зрительные тракты*** (или, как их ещё называют, зрительные канатики). Их поражение приводит к гомоним-



а — при поражении зрительного нерва возникает слепота на той же стороне;
б — поражение центральной части хиазмы приводит к двусторонней гемианопсии с височной стороны (битемпоральная гемианопсия);
в — поражение наружных отделов хиазмы с одной стороны приводит к назальной гемианопсия на стороне патологического очага;
г — поражение зрительного тракта вызывает изменение обоих полей зрения по
типу гомонимной гемианопсии на стороне, противоположной очагу поражения;
д, е — частичное поражение зрительной лучистости приводит к верхне- или нижнеквадрантной гемианопсии на противоположной стороне;
ж — поражение коркового конца зрительного анализатора (шпорной борозды затылочной доли) вызывает на противоположной стороне гомонимную гемианопсию с сохранением центрального зрения.

Рис. 28. Нарушения зрительного восприятия при поражении разных уровней зрительного анализатора

ной (одноимённой) гемианопсии, противоположной стороне органического дефекта. Граница между утраченным и сохранным полем зрения проходит в виде вертикальной линии, что соответствует характеру распределения зрительных волокон после их деления в хиазме. Волокна зрительного канатика делятся на две неравные части. 80% волокон направляется в наружное коленчатое тело и далее, через зрительное сияние, в первичное 17-е поле, а оставшаяся часть — в верхние бугры четверохолмия, подушку таламуса и в стволовую часть мозга.

Наружное коленчатое тело (НКТ) является важнейшим из таламических ядер. От него начинается второй нейрон зрительного пути, передающий импульсы к проекционным зонам коры. НКТ характеризуется топическим строением, то есть отражает зоны моно— и бинокулярного зрения. При полном разрушении НКТ возникает гомонимная гемианопсия. Если патологический очаг расположен рядом с НКТ, то возможны эффекты раздражения, похожие на галлюцинации. Рецептивные поля нейронов этого подкоркового зрительного центра имеют круглую форму, но меньший размер по сравнению с сетчаткой. На уровне НКТ происходит взаимодействие афферентных сигналов, поступивших из сетчатки, с эфферентными сигналами из зрительной коры, а также из ретикулярной формации от слуховой и других сенсорных систем. Такое взаимодействие помогает выделять наиболее существенные компоненты сигнала и, предположительно, участвует в организации избирательного зрительного внимания (Александров Ю.А., 2010).

Часть волокон зрительного тракта, идущая в стволовую часть, является одним из источников, поддерживающих общую активность неспецифической системы. Задачу оценки пространственного расположения стимула решают ***верхние бугры четверохолмия***. К ним поступают сигналы из более высоко расположенных отделов мозга, включая корковые зоны, а также из ретикулярной формации. Верхние бугры обеспечивают размещение объекта в область наилучшего видения на сетчатке. Волокна, выходящие из этих анатомических образований, направляются в систему, контролирующую движения глаз, ориентацию головы и изменения позы. Аналогичную функцию выполняет и подушка зрительного бугра.

От НКТ зрительные сигналы поступают в ***зрительное сияние*** — веер волокон, проходящих от НКТ в глубине темен-

ной и затылочной долей в сторону первичной зрительной коры. В силу большой площади этот участок зрительного пути поражается довольно часто, что обычно приводит к неполной гомонимной гемианопсии.

От зрительного сияния волокна приходят в первичное ***17 проекционное поле*** коры, где происходит гораздо более сложная переработка информации. Нейроны зрительной коры имеют не круглые, а вытянутые по горизонтали, по вертикали или по диагонали рецептивные поля, благодаря чему они способны выделять из изображения отдельные фрагменты линий с той или иной ориентацией и избирательно реагировать на них (Хьюбел Д., 1990). Нейроны с одинаковой ориентацией и локализацией рецептивных полей в поле зрения сконцентрированы на «своём» участке коры, располагаясь слоями, уходящими в глубину 17 поля. В результате, образуются ориентационные колонки нейронов, проходящие вертикально через все слои коры. Многие нейроны избирательно реагируют на появившуюся в их рецептивном поле решётку из светлых и тёмных полос определённой ширины. Найдены клетки с чувствительностью к разным пространственным частотам. Считается, что это свойство обеспечивает зрительной системе способность выделять из изображения участки с разной текстурой. В целом, основными зрительными характеристиками, которые обрабатываются мозгом в процессе зрительного восприятия, являются цвет, ориентация, движение, детализация поверхности (текстура) и стереоскопическая глубина (Баарс Б., Гейдж Н., 2016).



Во время показа фильма частота кадров должна составлять 24 изображения в секунду, то есть примерно 40 мс на кинокадр, — тогда движения будут восприниматься как слитные. При снижении частоты кадров ниже 24 Гц зритель воспринимает движения актёров как прерывистые (как это было в ранних немых фильмах).

Нейроны зрительной коры избирательно реагируют на определённые направления движения, либо на какой-то цвет, а некоторые нервные клетки дают наиболее выраженный ответ на относительную удалённость объекта от глаз. Информация о разных признаках зрительных объектов обрабатывается параллельно в разных частях зрительной коры. В заднюю часть 17-го поля проецируется бинокулярное зрение, а в переднюю — монокулярное. Частичное его поражение приводит к появлению скотом. При массивных

односторонних поражениях 17-го поля появляется выпадение полей зрения с одной стороны для обоих глаз (центральная гомонимная гемианопсия), причём при правостороннем очаге поражения больной может не замечать своего дефекта в виде левосторонней гемианопсии. При одновременном полном двухстороннем разрушении первичного зрительного поля коры возникает центральная слепота. Однако это нарушение имеет обратимый характер, и в течение нескольких лет к больным может вернуться способность определять местонахождение хорошо заметных объектов при невозможности узнавать их. Несмотря на утверждение пациентов, что они ничего не видят, от них можно услышать заявления об ощущении «гладкости» или «зубчатости» при различении X и O. Больные также описывают «движение чёрных объектов на чёрном фоне» при предъявлении хорошо заметных движущихся объектов (Баарс Б., Гейдж Н., 2016). Современные исследования показывают, что неосознаваемые стимулы, находящиеся в «слепом» поле зрения пациента, при исследовании с помощью фМРТ всё ещё вызывают значительный ответ чувствительной к движению зоны в височной области и цветочувствительной зоны во вторичных полях затылочных отделов (Goevel et al., 2001).



В 1965 году исследователи попытались ответить на вопрос: приводят ли повреждения первичного зрительного поля к полной потере зрения? С этой целью макаке-резусу по кличке Хелен удалили большую часть зрительной коры, и в течение 19 месяцев обезьяна демонстрировала поведение полностью ослепшего животного. Однако со временем Хелен смогла передвигаться между объектами в переполненной комнате, замечать движущиеся объекты, реагировать на источник света и, наконец, на неподвижные тёмные объекты, расположенные на светлом фоне (*Humphrey, Weiskrantz, 1967; Humphrey, 1974*).

Особенность корковых односторонних поражений проекционных полей в том, что граница между участками хорошего и плохого зрения проходит не в виде вертикальной линии, а в виде полукруга, так как сохраняется зона центрального видения, представленная в обоих полушариях (то же самое относится и к зрительному сиянию). Поэтому при двухсторонних повреждениях передних отделов 17-го поля возникает двухсторонняя гемианопсия, при которой выпадают периферические, но сохраняются центральные части полей зрения. Все перечисленные симптомы являются при-

знаками элементарных или сенсорных расстройств, значительно или полностью компенсируемых с помощью движений глаз.

5.2. Гностические расстройства при поражении коры затылочных долей головного мозга

Поражение вторичных 18-го и 19-го полей приводит к развитию зрительных агнозий. Как уже отмечалось выше, разные типы агнозий могут сочетаться друг с другом, что предъявляет высокие требования к дифференциальной нейропсихологической диагностике. ***Предметная агнозия*** характеризуется нарушением восприятия физических объектов и их изображений или фотографий при относительной сохранности элементарных зрительных функций (остроты зрения, различения контраста, цвета и т.д.). В англоязычной литературе предметная агнозия описывается как «апперцептивная агнозия», в основе которой лежат трудности распознавания сложных свойств формы объектов. Так, пациент может описать карандаш как «длинный, узкий предмет», однако эти характеристики не помогают правильному узнаванию. В результате, карандаш распознаётся как «палка», «огурец» или «зубная щётка». Восприятие размера, цвета и глубины, как правило, не страдает, и во многих случаях служат опорой для узнавания объекта. Довольно часто пациенты способны правильно скопировать рисунок предмета, однако всё равно не могут узнать его. По этой причине больным с предметной агнозией сложнее воспринимать фотографии и рисунки, чем реальные трёхмерные объекты. В большинстве случаев восприятие реальных объектов оказывается сохранным или лишь слегка нарушенным. Как правило, наличие развёрнутой предметной агнозии свидетельствует о двустороннем поражении затылочных систем.

История пациента с развёрнутым синдромом предметной агнозии, давшая название известной книге О. Сакса «Человек, который принял жену за шляпу», демонстрирует комплексность и сложность этого нарушения. Так, профессор П. не только по ошибке пытался схватить жену за голову, чтобы «надеть» её вместо шляпы, и описывал ощупываемую перчатку как «непрерывную, свёрнутую на себя поверхность», в которой имеется «пять кармашков», но и не узнавал лица и изображения объектов, а также демонстрировал симптомы левостороннего игнорирования (Сакс О., 2015).

При односторонних поражениях левого полушария в большей степени проявляется нарушение восприятия объектов по типу перечисления отдельных деталей, в то время как патологический процесс в правом полушарии приводит к фактическому отсутствию акта идентификации (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Интересно, что при этом больной может определить, относится ли предъявляемый объект к категории «живого» или «неживого», «голого» или «пушистого», «опасного» или «неопасного».

Н.К. Корсакова и Л.И. Московичюте отмечают, что одним из механизмов предметной агнозии может являться нарушение мнестического уровня работы зрительного анализатора, препятствующее сравнению актуального раздражителя с эквивалентным зрительным образом, хранящимся в памяти. Так, можно наблюдать модально-специфическое нарушение произвольного запоминания последовательности графических стимулов, которое проявляется в сужении объёма воспроизведения при поражении левого полушария и наиболее отчётливо выступает при введении интерферирующей задачи. Модально-специфический мнестический дефект в зрительной сфере при поражении правого полушария обнаруживается в трудностях воспроизведения порядка следования элементов, входящих в запоминаемый стимульный ряд изображений.

Изучение мозговых коррелятов зрительных образов показало, что активность мозгового кровотока в левой нижней затылочной области увеличивается, когда испытуемые оценивают утверждения о внешнем виде физических объектов (например, «у сосны зелёный цвет темнее, чем у травы») по сравнению с оценкой утверждений, связанных с абстрактными понятиями (например, «категорический императив — древняя грамматическая форма») (Ричардсон Д., 2006).

Американский подход к нейропсихологическим процессам зрительного восприятия, разделяющий переработку конвенциональной (привычной) и неконвециональной (незнакомой) информации, предполагает, что затылочные поражения приводят к нарушениям хорошо усвоенного процесса распознания незамаскированных объектов с опорой на их инвариантные свойства (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007).

Лицевая агнозия (прозопагнозия) возникает при поражении правого полушария мозга. Считается, что здоровый человек может идентифицировать в среднем около 700 из-

вестных ему лиц, и узнавать лица, которые он видел от 2 до 4 раз. Исследователи полагают, что мы идентифицируем лица путём калибровки пространственных отношений между деталями лица. Случаи неспособности узнавать лица были известны ещё в XIX веке, начиная с исследований Д.Х. Джексона и Ж. Шарко. Однако впервые термин «прозопагнозия» был предложен в 1947 году немецким неврологом Ж. Бодамером. Он описывал три случая, включая историю болезни 24-х летнего мужчины, который после пулевого ранения в голову перестал узнавать своих родных, друзей и даже своё собственное лицо. В то же время, пациент мог узнавать их по голосам, прикосновениям или по походке или манере жестикулировать.

Лицевая агнозия может проявляться изолированно или сочетаться с другими зрительными агнозиями. Симптомы лёгкой формы лицевой агнозии выражаются в трудностях различения и запоминания лиц в специальных пробах. Тяжёлые формы данного нарушения проявляются в невозможности узнавания знакомых лиц и их фотографий или даже себя самого в зеркале. Дело в том, что лицо как зрительный объект обладает уникальностью лишь в своей целостности. Ведь у каждого человека есть нос, рот, две брови и два глаза, и каждый из этих элементов в отдельности может быть очень похож на аналогичные части лиц других людей. Лицевой гнозис возникает благодаря способности синтезировать видимые детали в единый образ. Кроме того, некоторые авторы подчёркивают участие правого полушария в формировании эмоционального, субъективного отношения человека к каждому воспринимаемому лицу, которое позволяет сделать их различение более тонким процессов (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Другие исследователи полагают, что опознание эмоций, хотя и обрабатывается первично в правом полушарии, скорее всего, обеспечивается отдельным механизмом, а не тем, который используется в идентификации лиц. Если идентификация лиц полагается на взаимосвязь между их чертами, то экспрессия обнаруживается «аффективной системой», которая реагирует быстрее, чем механизмы узнавания лиц (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007).

В исследованиях показано, что пациенты с лицевой агнозией не подвержены так называемому «эффекту Тэтчер». Данный эффект впервые был продемонстрирован в 1980 году британским психологом P. Thompson, который использовал фотографии «железной леди» М. Тэтчер в качестве узнавае-

мого всеми изображения. Thompson вырезал на фотографии глаза и губы, а затем вклеил их обратно, перевернув «вверх ногами» (рис. 29). Если затем перевернуть переделанную фотографию, то наблюдатель не заметит разницы с исходным изображением. В то же время, в нормальном положении фотография с перевернутыми глазами и губами будет казаться неправильной и даже уродливой. Этот эффект можно считать проявлением иллюзии перцептивной готовности, при котором мы видим то, что привычнее, а не то, что есть на самом деле. Однако в случае с пациентами с лицевой агнозией можно сказать, что они воспринимают лицо как набор разрозненных черт, а не целостный паттерн, предполагающий определённые отношения между его составными частями.

В последнее время всё чаще упоминается о людях с врождённой прозопагнозией, которая не достигает грубости проявления симптомов, свойственной больным, однако значительно затрудняет общение с другими людьми, просмотр кинофильмов, анализ фотографий и т.д. В одном из современных исследований сравниваются особенности восприятия лиц испытуемыми с врождённой лицевой агнозией, пациентами с повреждениями мозга и здоровыми испытуемыми (Humphreys K., Avidan G., Behrmann M., 2006). Было



Рис. 29. Эффект Тэтчер. (Thompson P. Margaret Thatcher: A New Illusion / Perception. 1980. Vol. 9. P. 483–484)

показано, что группа с врождённой лицевой агнозией, в отличие от пациентов, не испытывает трудностей в распознавании эмоциональных выражений лиц. Их дефект распространяется только на идентификацию лиц. У пациентов с повреждениями головного мозга страдала и идентификация лиц, и распознавание эмоций. Авторы предполагают, что способность хорошо распознавать эмоции является компенсацией, сформировавшейся у этой группы испытуемых. В другом исследовании была показана роль наследственных факторов в появлении врождённой прозопагнозии. Так, среди обследованных 689 студентов и их родителей было выявлено 17 испытуемых с ярко выраженными трудностями лицевого гнозиса (Kennerknecht I., Grueter T., Welling B. et al., 2006).

Цветовая агнозия характеризуется трудностями дифференцировки смешанных тонов — например, цвета морской волны, розового, бежевого, оранжевого и др. Если попросить больного разложить разноцветные карточки по коробкам, маркированным соответствующими цветами, он достаточно легко справляется с этим заданием. Однако соотнесение цвета с его названием или называние цвета предъявляемого предмета часто оказывается для пациента непосильной задачей.

Цветовая агнозия связана с нарушением абстрактного отношения к цвету, его категоризации и других операций с ним. Поэтому больному при сохранном цветоощущении трудно подобрать оттенки одного цвета, дифференцировать и классифицировать цветовые ощущения, а также представлять их (Кок Е.П., 1967, Полонская Н.Н., 2014). Цвет отчуждается от своей чувственной ткани, то есть предмета, и перестаёт его определять. В то же время, пациенты улавливают различия по их насыщенности и классифицируют цвета по принципу «светлый-тёмный». Так, Н.Н. Полонская описала пациентку 70 лет, которая после перенесённого острого нарушения мозгового кровообращения в левой задней мозговой артерии при выполнении задания, в котором требовалось подобрать к образцу «основного» цвета несколько близких оттенков, положила к голубому эталону сиреневую, светло-коричневую, светло-зелёную и светло-серую карточки (Полонская Н.Н., 2014).

Исследователи отмечают, что цветовая агнозия часто сопровождает другие типы зрительной агнозии, особенно прозопагнозию (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007; Полонская Н.Н., 2014).

Символическая агнозия возникает при одностороннем поражении левой затылочно-теменной области. В этом случае у больного нарушается восприятие символов — букв и цифр при сохранности их написания. Если патологический очаг захватывает теменную область, то нарушается не только восприятие, но и самостоятельное написание, а также копирование графем. В качестве примера можно привести образец написания цифр пациентом, наблюдавшимся автором данного учебного пособия (рис. 30).

В литературе данный тип гностических расстройств часто встречается под названием «буквенная агнозия». Однако в последнее время исследователи всё чаще употребляют термин «символическая», поскольку у пациентов возникают трудности при узнавании не только букв, но и цифр, нот и других символов (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2012).

Уже упомянутая выше пациентка, описанная Н.Н. Полонской, могла написать буквы по порядку или вразбивку, но не могла их прочитать. Вот как сама больная описывала свои трудности: «Когда я на них смотрела, я видела набор знаков; я знаю, что это буква, но я не знаю, какая она, русская или другая. Мой муж в день выписки пришёл в больни-

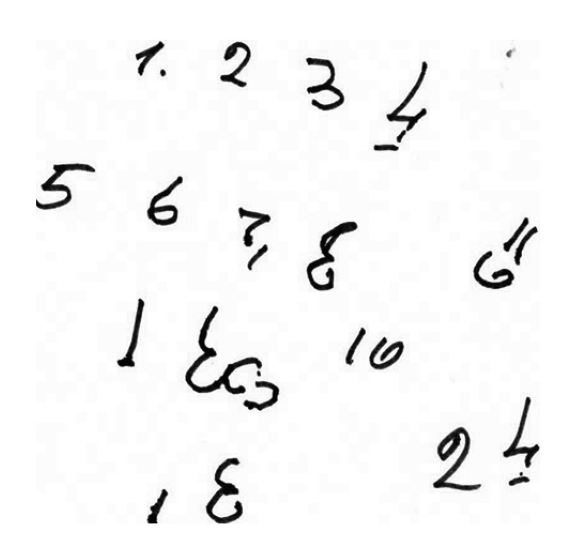


Рис. 30. Написание числового ряда по памяти больным (67 лет), перенесшим ишемический инсульт в бассейне левой задней мозговой артерии

цу за мной и в руках держал журнал. Я беру у него журнал и спрашиваю: «А на каком языке у тебя журнал?» Если бы не этот журнал, меня бы так и выписали без вопросов, всё остальное было нормально» (Полонская Н.Н., 2014, с. 69). Чаще всего больная путала Б и В, П и Н, У и Ч, Э и З, Ш и М, Б и Ю и некоторые другие пары, в результате чего у неё распался автоматизированный навык чтения. Пациентке помогала опора на двигательный анализатор (например, прописывание буквы в воздухе), благодаря которой происходило выделение сигнальных признаков буквы и припоминалось её название.

Симультанная агнозия возникает при двустороннем или правостороннем поражении затылочно-теменных отделов мозга. Основными симптомами этого гностического нарушения является невозможность одновременно воспринимать несколько зрительных объектов или ситуацию в целом. Например, больной не может поставить точку в центре круга, поскольку оно требует одновременного восприятия сразу четырёх объектов: контура круга, центра его площади, кончика карандаша и пальцев, держащих карандаш. Больной видит только один из них, поэтому не способен выполнять подобные задания. В более лёгких случаях наблюдается лишь потеря каких-либо фрагментов при восприятии изображения, что проявляется при рисовании, копировании или чтении. Симультанная агнозия часто сопровождается нарушениями движений глаз. Однако современные данные показывают, что она не находится в прямой связи с расстройствами регуляции взора. Расстройства взора могут нарушаться вторично из-за дефекта высшего уровня организации восприятия (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007).

Не столь однозначным, как раньше, кажется и вклад каждого полушария в организацию зрительного восприятия. В исследованиях показано, что симультанность, характерная для ***правого полушария***, не говорит о том, что оно не использует пофрагментарное описание объектов и изображений (Кроль В.М., 2010). Предполагается, что эффект целостности обеспечивается двумя механизмами:

1) невербальным характером описания частей объектов и сцен в тех случаях, когда эти части имеют не самостоятельное, а техническое значение. В подобных ситуациях они выделяются и описываются как несамостоятельные элементы единого целого. Например, группа штрихов на портрете может приобретать различное значение в зависи-

мости от того, в какой именно части она находится. Роль носа, глаз, уха или рта может выполнять фрагмент практически любой формы, обладающий подходящими размерами и расположенный правильным образом;

2) более активной, чем при работе левого полушария, системой переключения внимания. Данная система является наиболее существенным элементом, поскольку не даёт проявиться эффекту «рассыпания» изображения на части, что является типичным для работы левого полушария.

В то же время, сложные фрагменты, выделяемые при работе *левого полушария*, имеют, как правило, самостоятельное значение для процессов узнавания. С этим связана и их вербализуемость. Исследователи полагают, что самостоятельность выделяемых фрагментов может являться одной из причин того, что *автономной* работе зрительных механизмов (например, вследствие рассечения мозолистого тела или электрошоковой терапии, «выключающей» одно из полушарий) левого полушария свойственен дефицит переключения внимания (Кроль В.М., 2010). Из такого подхода следует, что дефекты переключения внимания являются первопричиной для проявления при автономной работе левого полушария таких симптомов как фрагментарность и игнорирование. Эти симптомы сами по себе не являются ошибками зрительного восприятия, а представляют собой следствие нормальной работы зрительной системы, связанной с пофрагментарным анализом (Кроль В.М., 2007). Получается, что те явления, которые принято интерпретировать как симптомы поражения правого полушария, могут являться проявлением нормальной автономной работы левого полушария. Безусловно, данная проблема требует дальнейшего исследования.

В последнее время описания синдромов зрительной агнозии встречаются при анализе случаев задней корковой атрофии (ЗКА или синдром Бенсона), которую часто называют зрительным вариантом болезни Альцгеймера (Пономарёв В.В., 2012). В качестве самостоятельной нозологической формы ЗКА впервые была описана F. Benson в 1988 г. Современные исследователи указывают на относительно раннее начало заболевания — 58 лет. В то же время, многие авторы подчеркивают редкость данной патологии, которая, по разным данным, составляет не более 4% от всех случаев деменции. Первоначальными проявлениями ЗКА являются зрительная агнозия и апраксия, которые сохраняют ведущую роль на протяжении всей болезни. В комплекс гности-

ческих нарушений при ЗКА могут входить элементы синдрома Балинта, буквенная, оптико-пространственная и лицевая агнозии. У пациентов также часто наблюдаются конструктивная апраксия и трудности самостоятельного одевания, аграфия, акалькулия и пальцевая агнозия.

Легкие когнитивные нарушения проявляются уже на ранних стадиях ЗКА. В последующем они могут нарастать, но никогда не достигают степени выраженной деменции, как при болезни Альцгеймера. Речь, как правило, не страдает, аффективных нарушений также не наблюдается, но на фоне прогрессирования заболевания поведение пациентов всё больше напоминает поведение слепых людей. Диагностика ЗКА основана на неврологическом осмотре и результатах нейропсихологического тестирования. При МРТ головного мозга типичным проявлением ЗКА является двусторонняя преимущественно теменно-затылочная атрофия, более выраженная в правой гемисфере. В отличие от болезни Альцгеймера при ЗКА не выявляется атрофия гиппокампа и височных долей.

В современных зарубежных исследованиях гностические расстройства часто разделяют на две группы в зависимости от пути, идущего от первичного проекционного поля к областям коры, интегрирующим различные зрительные стимулы. Вентральный путь ведёт к височной доле и имеет отношение к формированию представлений о том, что собой представляют объекты. Дорсальный путь идёт к теменной доле и обеспечивает понимание того, где расположены объекты (Squire L. et al., 2003).

6. Нарушения психических функций при поражении зоны ТРО

Поражение «стыка» височной, теменной и затылочной областей, или зона ТРО (от латинского temporalis-parietalis-occipitalis — «теменно-височно-затылочный») приводит к нарушению фактора пространственного и квазипространственного анализа и синтеза. Нарушение ориентировки в объективном пространстве проявляется в том, что пациент теряет навык передвижения по привычным маршрутам, путается в собственной квартире или любом другом помещении, затрудняется в рисовании схем, карт и любых изображений, требующих учёта и соотнесения право-левых или

верхне-нижних координат. Указанные ошибки проявляются как в рисовании по представлению, так и в копировании. В ходе нейропсихологического обследования больные затрудняются в расстановке стрелок на «слепых» часах, определении правильно расположенных объектов на географической карте. При поражении левой зоны ТРО у больного возникают аналогичные проблемы в написании букв. Больные могут писать буквы зеркально, «терять» отдельные элементы, неверно состыковывать их.

Е.Д. Хомская описывает ***оптико-пространственную агнозию***, отмечая, что в особенно грубой форме она наблюдается при двустороннем поражении затылочно-теменных отделов мозга (Хомская Е.Д., 2002, 2005, 2015). К описанным выше симптомам следует также добавить трудности передачи в рисунке пространственных признаков объектов (дальше-ближе, больше-меньше, слева-справа). В рисунке также присутствуют дисметрии. Можно обнаружить самые разные типы пространственных ошибок: топографические, метрические и проекционные.

Клиницистами чаще всего описывается синдром ***односторонней пространственной агнозии (ОПА)***, являющейся сложным по структуре нарушением. Название «односторонняя пространственная агнозия» было предложено S. Duke Elder в 1949 году. Литературные данные свидетельствует о большей частоте левосторонней ОПА при поражении правого полушария правшей и меньшей частоте правосторонней ОПА при поражении левого полушария мозга у левшей. По данным С.В. Бабенковой, левосторонняя ОПА проявляется у 55,6% всех больных с поражением правого полушария, а правосторонняя — у 19,6% больных с поражением левого полушария (Бабенкова С.В., 1971). Ettlinger G., Jackson C., Zangwill O. описали игнорирование правой части пространства при поражении левого полушария у 8 из 10 обследованных левшей, и у 3 из них были нарушения праксиса и схемы тела (Ettlinger G., Jackson C V. & Zangwill O. L., 1956). Т.А. Доброхотова и Н.Н. Брагина и соавторы полагают, что в возникновении ОПА имеют значение не только «правшество» или «левшество», но и возраст больных (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., Зайцев О.С., Гогитидзе Н.В., Ураков С.В., 1996). Кроме того, очень часто исследователи ориентируются лишь на ведущую руку пациента, не оценивая сенсорную асимметрию.

В картине ОПА главным является нарушение восприятия практически во всех модальностях. Можно выделить

следующие общие черты в нарушениях зрительного, слухового, тактильного восприятия и ощущения собственного тела:

1) одностороннее невнимание;

2) одностороннее неузнавание;

3) вытеснение (смещение) воспринятых стимулов из игнорируемой половины пространства в другую половину;

4) односторонние ложные узнавания (включая иллюзорные и галлюцинаторные расстройства);

5) односторонние нарушения чувственных представлений, образной памяти, особенно яркие для зрительных представлений и памяти.

Такая сложная картина многосторонних нарушений восприятия, как правило, сочетается с расстройствами всей психической деятельности и характерными изменениями повседневного поведения. Наиболее заметными симптомами здесь являются следуюшие:

1) неосознавание односторонних дефектов, снижение или отсутствие критики к нарушениям, проявляющимся в одной половине пространства (анозогнозия);

2) отсутствие или резкое снижение произвольного начала всей психической деятельности, особо подчёркнутые в действиях, поступках, совершаемых в одной из половин пространства (аспонтанность, апраксия).

Левосторонняя пространственная агнозия в качестве развёрнутого синдрома возникает при массивных глубинных поражениях задних отделов правого полушария мозга правшей. При повреждении конвекситальных отделов темен-но-височно-затылочной области развивается редуцированный синдром левосторонней ОПА.

Нарушения зрительного гнозиса проявляются в виде игнорирования или невнимания к левой части пространства, нарушения направления сканирования при восприятии стимулов, расстройства зрительных представлений, нарушения различения индивидуальных черт объектов, зрительных персевераций и глазодвигательных нарушений.

Игнорирование левой части пространства выступает обычно вместе с левосторонней гомонимной гемианопсией. А.Р. Лурия и А.В. Скородумова подчёркивали, что, в отличие от правосторонней, левосторонняя гемианопсия носит «фиксированный» характер, поскольку пациенты не замечают её и не пытаются компенсировать с помощью поворота головы (Лурия А.Р., Скородумова А.В., 1950). Однако игнорирование может встречаться и при отсутствии гемианопсии

или сочетаться с ней в разных вариантах. Поскольку игнорирование чаще наблюдается одновременно с гемианопсией, то обнаружение первого может указать на наличие гемианопсии, но не наоборот (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., Зайцев О.С., Гогитидзе Н.В., Ураков С.В., 1996). В то же время, зрительные расстройства выходят далеко за пределы собственно гемианоптического дефекта. Исследователи также отмечают, что с левосторонним зрительным игнорированием часто сочетается та или иная степень пареза взора влево, однако далеко не во всех случаях.

Я.А Меерсон отмечал интересную особенность: у больных с правополушарными поражениями нарушается способность определять последовательность сигналов во времени, а также страдает память на пространственные и временные отношения сигналов. Интересно, что игнорирование может проявляться как при зрительном восприятии крупных изображений — например, «химер», в которых соединены разные части животных (например, голова собаки и туловище коровы), так и очень малых объектов (букв, цифр). В первом случае пациент называет то животное, чья часть оказывается справа, а в последнем — ту букву, характерные признаки которой расположены в правой части. Так, цифра 8 воспринимается как 3, буква Ж — как буква К (Корчажинская В.И., Попова Л.Т., 1977).

Указанные нарушения касаются не только непосредственно воспринимаемого пространства, но и образов зрительной памяти. Например, если попросить больного мысленно представить свою квартиру и перечислить, что находится справа и слева, окажется, что он «не помнит», какие комнаты или объекты расположены слева. В одном из экспериментов пациента-миланца просили представить себя стоящим спиной к знаменитому собору в его родном городе и описать расположенную перед ним площадь. Пациент называл или рисовал только здания, находящиеся с правой стороны площади, игнорируя её левую часть. Затем его просили представить себя стоящим на противоположной стороне площади лицом к собору и вновь описать открывающийся вид. Пациент опять перечислял только те здания, которые занимали правую половину площади, несмотря на то, что он игнорировал их в первый раз (рис. 31). Это означает, что внутренняя модель у пациента была полной, но он имел доступ лишь к одной половине представлений, менявшихся в зависимости от ориентации его тела, то есть от избранной системы отсчёта. Таким образом, при операциях с внутрен-

Рис. 31. Эффект левостороннего игнорирования при описании пациентом по памяти площади в Милане (худ. К. Голдырева)

ним представлением пространства проявлялся тот же дефект, что и при рассматривании реальных объектов (Александров Ю.А., 2010).

Довольно часто предмет, находящийся в левой половине пространства, воспринимается больным как находящийся справа от него. Это явление называется зрительной аллестезией и рассматривается как сдвиг координат зрительного поля вправо от геометрического центра с утратой точки отсчёта на границе левой части пространства (Николаенко Н.Н., 2013). Аналогичные явления описаны в слуховой сфере, однако смещение звуков происходит не только в право-левом направлении, но и в верхне-нижнем или передне-заднем. Игнорирование может также проявляться и в тактильной сфере — например, игнорирование прикосновения к левой руке при одновременном прикосновении к обеим рукам. В некоторых случаях раздражение левой конечности воспринимается как наносимое на симметричные участки здоровой правой стороны. Таким образом, ОПА выступает как полимодальный синдром, затрагивая восприятие всех стимулов, поступающих в анализаторные системы правого полушария мозга. В то же время, наиболее яркими и легко диагностируемыми симптомами ОПА являются нарушения в зрительной сфере. Я.А. Меерсон отмечает, что при поражении правого полушария ОПА часто сочетается с лицевой агнозией (Меерсон Я.А., 1986).

А***нозогнозия*** в виде игнорирования своих сенсорных или двигательных дефектов часто распространяется на общее поведение больных. Пациенты плохо ориентируются не только в пространстве, но и во времени, ошибочно оценивая его промежутки, а также испытывают затруднения в тех си-

туациях, которые были ранее упрочены в опыте: не могут найти дорогу домой, не пользуются левыми конечностями и проявляют безмятежное отношение к своему диагнозу.

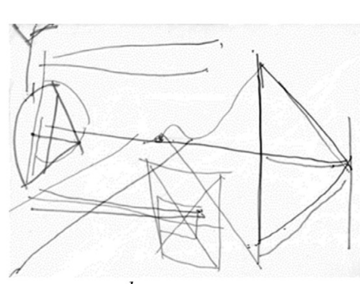
В двигательной сфере трудности ориентации в окружающей обстановке проявляются в виде ***пространственной апраксии. Она*** характеризуется нарушением пространственно-ориентированных движений, координации совместных движений рук (больному становится трудно застелить постель, одеться и т.п.), хотя простые одиночные ранее заученные жесты руки воспроизводятся правильно. Наиболее ярко данные нарушения проявляются при выполнении проб Хэда и проб на праксис позы пальцев.

Если нарушения проявляются в деятельности, связанной с построением целого из отдельных элементов, часто используют термин «конструктивная апраксия». В качестве материала для подобных заданий используются палочки, кубики Кооса или куб Линка. Нет четкой разницы при выполнении движений с открытыми и закрытыми глазами, и зрительный контроль не помогает пациенту.

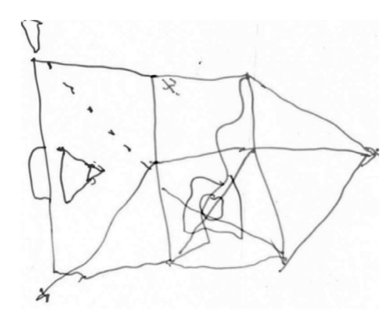
В англоязычной литературе конструктивная апраксия определяется как нарушение рисования или конструирования предметов по вербальной команде или при копировании. Этот термин использовали Г. Липманн, К. Клейст и В. Поппельрейтер, которые рассматривали конструктивную апраксию как изолированный синдром, поскольку она отличается от других видов апраксии содержанием выполняемых действий. Если остальные виды апраксий требуют манипуляций с реальными или воображаемыми предметами или частями тела, то при конструктивной апраксии больной имеет дело с реконструкцией зрительного образа и перевода его во внешнюю форму. Ошибки больных часто носят характер упрощений. Так, копирование звезды может быть сведено к рисованию пересечения двух линий. Если больного просят нарисовать лицо человека, он часто «теряет» важные детали или помещает их за пределы контура лица. Со времён публикации А. Патерсона и О. Зангвилла в 1944 году подчёркивались отличия между типами конструктивной апраксии, являющимися результатом поражений левого и правого полушарий мозга (Paterson A., Zangwill O., 1944). В то время как левополушарные больные проявляют тенденцию к упрощению и к схематичности рисунков, сохраняя общие контуры предметов или фигур, пациенты с поражениями правого полушария демонстрируют изменения пространственных взаимоотношений по сравне-

нию с образцом и элементы левостороннего игнорирования (рис. 32). Н.К. Корсакова и Л.И. Московичюте отмечают, что в ходе рисования или копирования изображения пациенты с поражением правой зоны ТРО рисуют сначала отдельные части изображения, и лишь затем доводят его до целого (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). При левополушарных поражениях больные, наоборот, производят деятельность от целого к деталям.

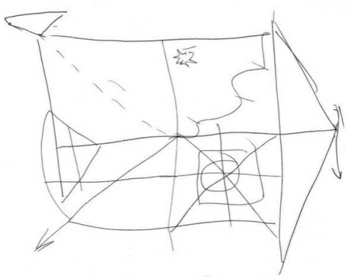
Некоторые авторы среди нарушений пространственного праксиса отдельно выделяют апраксию одевания, поскольку данное нарушение чаще всего возникает при поражении зоны ТРО правого полушария. Так, поражения левого полушария были отмечены лишь в 2 из 15 случаев, рассмотренных в обзоре литературы 1942–1945 гг., проведённых



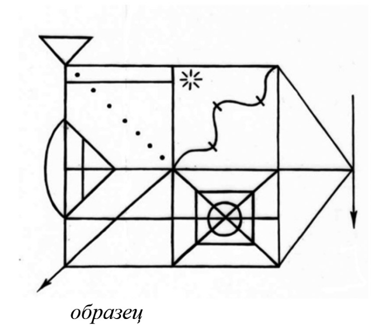
копирование фигуры при поражении зоны ТРО правого полушария



элементы левостороннего игнорирования при копировании фигуры у больного с поражением зоны ТРО правого полушария



копирование фигуры при поражении зоны ТРО левого полушария



образец

Рис. 32. Копирование фигуры Рея-Тейлор больными с поражением зоны ТРО

Г. Экаэном и А. Ажуриагеррой. В дальнейшем эти данные были подтверждены (Hecaen H., Assal G., 1970; Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007).

В речи нарушение пространственных синтезов проявляется в виде распада понимания квазипространственных отношений. Термин «квазипространственный» отражает ненаглядный, условный или абстрактный характер сложных речевых и мыслительных процессов. К таковым относятся операции с числами, понимание разрядного строения числа, специфические логико-грамматические конструкции — например, «дочкина мама» и «мамина дочка», «грузовик перевозится трактором» или «трактор перевозится грузовиком» и т.д. Среди разнообразия подобных конструкций можно выделить следующие типы:

а) конструкции с пространственными предлогами: «над», «под», «за», «перед», «из-за», «из-под» и др.;

б) конструкции родительного падежа;

в) сравнения «больше», «старше», «ниже», «слабее», «темнее», «меньше в 3 раза», «больше на 2 ящика» и т.д.;

г) притяжательные конструкции: например, «Танина кукла», «мамин шарф».

д) конструкции с использованием пассивного и активного залога: «девочка, спасаемая мальчиком», «девочка, спасающая мальчика».

е) инверсии: например, «Земля освещается Солнцем».

ж) конструкции творительного падежа: «Показать пальцем картину».

з) сложные предложные конструкции, передающие последовательность действий: «Перед тем, как пошёл дождь, набежали тучи».

С нарушением понимания и использования логико-грамматических конструкций связано такое расстройство речи как ***семантическая афазия***. Впервые это нарушение было описано известным английским неврологом Г. Хэдом в 1926 году. В свою очередь, А.Р. Лурия показал, что в основе семантической афазии лежат дефекты симультанного, то есть одновременного, «схватывания» информации и нарушения пространственного восприятия. Поскольку слова языка объединены синтаксическими и грамматическими связями в определённые конструкции, в которых одно и то же слово приобретает разное значение, при семантической афазии может нарушаться и непосредственное узнавание значения слова (Цветкова Л.С., 2002). При этом не обнаруживаются дефекты ни в артикуляторном, ни в акустиче-

ском звене функциональной системы речи. Больные говорят, используя простые конструкции предложений. У них не наблюдается нарушений чтения, и они хорошо понимают простую речь. Однако любое усложнение речевых конструкций приводит к непониманию собеседника. Слова из предложения воспринимаются дискретно, так как связь между ними не улавливается. Например, такое словосочетание как «кофта бабушки», пациент понимает как «кофта» и «бабушка». Кроме того, больной часто употребляет подобные конструкции неверно, делая их обратимыми: например, вместо «бабушкина кофта» он говорит «кофтина бабушка». Слово выпадает из системы грамматических понятий и воспринимается только как носитель непосредственного значения. Интересно, что такие слова как «плач» или «бег» пациенты часто относят к глаголам, игнорируя их грамматическую форму (Цветкова Л.С., 2002).

Амнестическая афазия проявляется более изолированными симптомами, а именно нарушениями номинативной функции речи в виде развёрнутого поиска слов-наименований, сопровождаемого обилием вербальных парафазий. Так, при попытке назвать какой-либо предмет больной перечисляет несколько слов из того же семантического поля или указывает на функциональную принадлежность предмета. Вспомнить верное название пациенту часто помогает подсказка в виде первого звука или слова. Эта особенность отличает процесс актуализации слов при амнестической афазии от такового при акустико-мнестической афазии. Другие формы и функции речи остаются сохранными. Больные часто обращаются к сохранной синтагматической речи с целью преодоления дефектов парадигматики — выбора нужного слова. Поэтому их речь часто выглядит избыточной: «Я работала… шить… шью, шило… Работала швеёй!». Несмотря на то, что в изолированном виде амнестическая афазия встречается довольно редко, иногда можно встретить грубые случаи нарушения номинативной функции речи при сохранности понимания и грамматики. Приведём диалог с такой пациенткой (68 лет, последствия геморрагического инсульта в области ТРО левого полушария):

Нейропсихолог (Н): Как вас зовут?

Пациентка (П): Ммм... У меня красивое имя... красиво назвали... маме нравилось...

Н: Лю...

П: Любовь!

Н: А как ваше отчество?

П: отчество папино, папа был... не помню...

Н: И....

П: Ивановна!

Л.С. Цветкова описывает два механизма нарушений речи при амнестической афазии, которые тесно связаны между собой:

1) дефект выделения существенных оптических признаков предмета (данный механизм является общим с акустико-мнестической афазией);

2) патологическое состояние коры, затрудняющее процесс выбора нужного слова из нескольких альтернатив.

Отражением серьёзных нарушений квазипространственных процессов является акалькулия. Её основные симптомы проявляются в виде дефектов осознания внутреннего состава числа и взаимоотношений чисел между собой, нарушения понимания разрядного строения числа, его количественной сущности и значений арифметических знаков, трудностей понимания направления отсчёта. Пациенты воспринимают число лишь как механическое соединение цифр вне его разрядного значения. Поэтому больному сложно ответить на вопрос, что больше: 67 или 76? Число 87 больной оценивает как большее по сравнению с 107, поскольку последнее начинается с 1. Нарушение представлений о разрядном строении числа делает невозможным сравнение чисел, состоящих из одинаковых цифр, например 6703 и 6307. По этой же причине страдают счётные операции. У больного теряется представление об относительности состава числа, поэтому он не учитывает, что 45 — это и 20+25, и 35+10, и 40+5, и 5×9.

Элементарное пересчитывание реальных предметов остаётся доступным для пациента. Однако счётные операции нарушаются, поскольку включают в себя сразу три компонента: 1) осознание состава числа; 2) осознание математических отношений отдельных чисел в процессе арифметических операций; 3) разрядное строение числа (Цветкова Л.С., 2005).

Наиболее отчётливо дефекты счёта выступают в операциях умножения, деления и вычитания (особенно с переходом через десяток). Данные действия требуют использования правильного направления отсчёта и хорошую ориентировку в разрядном строении числа.

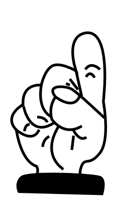
Функции задней ассоциативной зоны комплексно нарушаются у пожилых пациентов, страдающих болезнью Альцгеймера.



Деменция альцгеймеровского типа составляет более половины всех деменций, и на эту проблему во многих странах расходуется значительная часть бюджета. Так, в США на поддержание качества жизни пациентов с болезнью Альцгеймера ежегодно выделяют больше 100 миллиардов долларов *(Beaumont J. G., 2008)*. Несмотря на это, данный синдром является четвёртой причиной смерти в пожилом возрасте после болезней сердца, рака и инсульта.

Болезнь Альцгеймера характеризуется глубоким расстройством оптико-пространственных функций и слухоречевого анализатора с поражением 40, 39, 37, 20, 19 полей. Клиническим выражением этого синдрома является «универсальная слепота» к зрительным, тактильным, слуховым и обонятельным образам, а также нарушение пространственных представлений и дезориентировка в окружающей обстановке (Козырев К.М., Марзаганова З.А., Дзиццоева П.А., 2013).

В большинстве исследований подчёркивается наследственный характер болезни Альцгеймера. Так, показано, что родственники первой степени родства больных значимо хуже выполняют пробы на динамический и пространственный праксис. Также следует отметить значимые различия при выполнении самостоятельного рисунка пространственно ориентированных фигур и рисунка геометрических фигур по речевой инструкции (Beaumont J. G., 2008). В группе детей пациентов достоверно чаще встречаются номинативные трудности, трудности ориентировки в пространстве, запоминания лиц, усвоения цифрового материала, затруднение усвоения мануальных навыков, а также множественные проявления конституциональной когнитивной недостаточности.



Последние исследования показывают, что более 50% пациентов с синдромом Дауна демонстрируют нарастание симптомов болезни Альцгеймера после 30 лет. Это связано с тем, что ген предшественника бета-амилоида (Amyloid precursor protein, APP)— белка, являющегося основной составляющей амилоидных бляшек при болезни Альцгеймера, локализован на длинном плече 21-й хромосомы, которая утраивается при синдроме Дауна *(Гасско Е.Р., 2014)*.

Вопросы для самоконтроля

1. Как называются расстройства восприятия при поражении вторичных и третичных корковых полей анализаторных систем?

2. Охарактеризуйте основные принципы строения двигательного анализатора.
3. Перечислите основные нарушения ВПФ, возникающие при поражении заднелобных отделов коры головного мозга.
4. Назовите основные функции префронтальных отделов коры головного мозга.
5. Как нарушается речь пациента при поражении височной области левого полушария?
6. Перечислите и охарактеризуйте основные варианты апраксии.
7. Опишите феномен односторонней пространственной агнозии.
8. Назовите основные симптомы амнестической афазии.
9. В чём проявляется так называемый «эффект Тэтчер»?
10. Приведите примеры логико-грамматических конструкций, восприятие и самостоятельное употребление которых часто возникает при семантической афазии.
11. Выделите общие черты афазий, возникающих при поражении лобных отделов левого полушария головного мозга.
12. Чем отличаются нарушения ВПФ, возникающие при поражении области ТРО в левом и правом полушариях?

Глава IV
СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ГЛУБИННЫХ СТРУКТУР, МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА, СТВОЛА МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Развитие методов нейровизуализации и нейрохирургической техники позволило совершить прорыв в нейропсихологии, открыв для изучения системы вертикальной организации высших психических функций. Клиническая картина нарушений, возникающих при повреждении различных подкорковых структур, состоит из мнестических, эмоциональных, зрительных, эндокринных нарушений, а также расстройств внимания и сознания (рис. 33). Поскольку рассматриваемые структуры относятся к I структурно-функциональному блоку и обеспечивают «энергетическую» составляющую всех психических процессов, трудность выделения нейропсихологических синдромов проявляется в том, что многие наблюдаемые симптомы, по сути, являются прояв-



Рис. 33. Структура среднего мозга

лениями вторичного функционального нарушения коры (Шмарьян А.С., 1949; Доброхотова Т.А., 2006; Буклина С.Б., 2016). В то же время, современными исследователями обнаружены специфические нарушения высших психических функций, характерные для вовлечения в патологический процесс каждой из рассматриваемых ниже мозговых структур.

1. Нарушение психических функций при поражении ствола головного мозга

Ствол мозга представляет собой протяжённое образование, продолжающее спинной мозг и включающее в себя продолговатый мозг, варолиев мост и средний мозг. Поражения ствола чаще всего происходят в результате опухолей в области задней черепной ямки, а также при закрытых черепно-мозговых травмах, вызывающих компрессию рассматриваемой области и кровоизлияния (Хомская Е.Д, 2005, 2015). Изучение травматического поражения ствола показывает, что диффузное аксональное повреждение (ДАП) мозга в этой области занимает третье место среди всех ДАП при закрытых черепно-мозговых травмах (Ахадов Т.А., Доровских Д.Н., 2005). Данное повреждение возникает вследствие ускорения, сдавления и вращения головы, в результате чего происходят натяжения и разрывы аксонов в белом веществе головного мозга, сопровождающиеся мелкоточечными геморрагиями.

Богатая неврологическая симптоматика при поражении ствола сочетается с нарушениями высших психических функций. Так, после потеря сознания часто наступает амнезия на события, предшествующие травме. В дальнейшем у пациентов могут наблюдаться нарушения цикла «сон-бодрствование» и повышенная истощаемость. Однако в отдалённом периоде после травмы сознание больных ясное, они правильно ориентированы в месте, времени и собственной личности. Пациенты предъявляют адекватные жалобы, критичны к своему состоянию. Центральными симптомами являются модально-неспецифические мнестические нарушения с первичными расстройствами кратковременной памяти. Наблюдается сужение объёма непосредственного запоминания до 3–4 слов, повышение тормозимости следов внешними раздражителями. Однако усиление мотивации или организация запоминаемого материала по смыслу дают отчётливый компенсаторный эффект, что свидетельствует

об общей интеллектуально-мнестической сохранности больных.

Для рассматриваемой категории пациентов также характерны нарушения внимания по модально-неспецифическому типу. Больные рассеянны, не могут длительно сосредоточиться на одном задании. Так, при выполнении пробы на серийный счёт они часто допускают ошибки, но при указании на них стараются внести исправления. Повышение мотивации и речевой контроль позволяют компенсировать эти дефекты. Характерной особенностью указанных нарушений является также флуктуация симптомов и различная их выраженность в разные экспериментальные дни.

В литературе имеются различные упоминания о частоте и характере психических нарушений при поражении варолиева моста и продолговатого мозга. Симптомы варьируются от преходящих нарушений сознания до патологической сонливости, выраженных и стойких расстройств памяти, заторможенности или состояний ажитированного возбуждения с аффектами, имеющими вид маниакального состояния (при поражении передних отделов ствола). Психические нарушения отмечены в 38% случаев инфильтрующих опухолей ствола. В целом, острые преходящие психозы после операций на варолиевом мосте и продолговатом мозге возникают реже, чем при операциях на больших полушариях (Доброхотова Т.А., 2006). Отмечены отличия структуры и динамики психозов при стволовой патологии — быстрое нарушение и восстановление сознания с вторичным функциональным угнетением корковой деятельности. Больные, выведенные из сноподобного сопора, правильно отвечают на вопросы, сообщают анамнестические сведения. У них отмечается относительная сохранность личности, возможность кататоноподобного синдрома с амимией и общей скованностью. А.Л. Абашев-Константиновский описал следующие возможные варианты нарушений (Абашев-Константиновский А.Л., 1973):

1) приступы обонятельных галлюцинаций при астроцитоме варолиева моста;

2) состояние лёгкого оглушения, парциальные сенсорные и двигательные припадки при глиоме ствола мозга;

3) речедвигательное беспокойство, отвлекаемость, грубая дезориентировка в месте и времени, речевое возбуждение.

Т.А. Доброхотова описывает в своей монографии больного, которого она наблюдала после удаления гематомы ство-

ла мозга в области моста. На четвёртые сутки после операции у него развился острый психоз с галлюцинаторными переживаниями. Галлюцинации отличали такие особенности как:

— комплексность (сочетание зрительных и слуховых галлюцинаций с последующим присоединением осязательных);

— возникновение при закрытых глазах и исчезновение при их открывании;

— преимущественное появление в вечерние и ночные часы;

— содержание галлюцинаций в виде зрительных образов и голосов близких людей;

— сохранность критического отношения к галлюцинациям в большинстве эпизодов;

— появление на фоне снижения слуха и шума в ушах.

Помрачение сознания у описываемого пациента характеризовалось переживаниями воздействия: он утверждал, что его «держали вниз головой». Также больной испытывал психомоторное возбуждение, тревогу и зрительные обманы. После прояснения сознания пациент воспроизводил содержание своих переживаний. В целом, послеоперационный психоз у больного характеризовался сравнительно быстрым и полным регрессом.

В исследовании 24 больных со стволовыми инфарктами было выявлено значительное сходство симптоматики при сравнении результатов проб, проведённых у 43 пациентов с инфарктом в области мозжечка (Hoffmann M., Schmitt F., 2004). В обоих случаях изменения психических функций проявлялись в виде нарушений регуляции и отсроченного воспроизведения. Оптико-пространственные функции страдали в меньшей степени. В другой работе приводятся данные наблюдений за 25 пациентами со стволовыми инфарктами, в которых отмечается, что при ростральных и медиальных очагах в мосте наблюдаются игнорирование моторного дефекта, парафазии и насильственный смех (Schmahmann J.D., Ko R., MacMore J., 2004).

С.Б. Буклина проанализировала нарушения ВПФ у 25 больных до и после операции по удалению гематом, каверном и артериовенозных мальформаций (Буклина С.Б., 2016). Нейропсихологическое обследование, проведённое до операции, показало, что лишь у 2 больных отсутствовали симптомы нарушения ВПФ. Наиболее часто у больных с поражениями ствола мозга наблюдались симптомы, имеющие

сходство с симптомами поражения различных отделов лобных долей. Выявляемые симптомы, связанные с нарушением фактора кинетической организации серийных движений и действий, полностью совпадали с аналогичными расстройствами при поражении премоторной зоны больших полушарий головного мозга. Другая группа симптомов встречалась реже и проявлялась в виде нарушений программирования и контроля деятельности, похожих на те, которые возникают при повреждении префронтальных отделов лобных долей. Значительно реже встречались симптомы, имевшие сходство с дисфункцией медиальных отделов лобных долей, проявлявшихся в виде нарушений критики к своему состоянию и ориентировки во времени.

В литературе встречаются описания случаев успешных операций по удалению злокачественных образований варолиева моста. Эти данные представляют большой интерес, поскольку дают возможность оценить масштаб компенсаторных перестроек, происходящих у больных после хирургического вмешательства. Так, в одной из работ описывается 11-летняя пациентка, у которой было проведено тотальное удаление объёмной злокачественной глиомы правой половины варолиева моста (Левин Е.А., 2013). До операции больная жаловалась на выраженные головокружения и шаткость походки. При неврологическом осмотре пациентка находилась в ясном сознании. В качестве основных симптомов автор отмечает крупноразмашистый горизонтальный и вертикальный нистагм, отклонения вправо в позе Ромберга, снижение болевой и тактильной чувствительности слева. В течение 7–10 дней после операции наблюдалась картина лобного синдрома в форме некритичности, дурашливости и утраты самоконтроля за поведением. По заключению невролога, у пациентки имел место выраженный мозжечковый синдром. Нейропсихологическое исследование через 3 недели после операции и психофизиологическое обследование с ЭЭГ-мониторингом через 4 недели выявили сложную картину, указывающую на дисфункции в работе разных отделов больших полушарий мозга.

В ходе проведения нейропсихологического обследования наблюдалось зеркальное выполнение проб Хэда в половине предъявлений, нарушения перенос поз пальцев кистей слева направо в 66% предъявлений при сохранности переноса справа налево. При выполнении графической пробы наблюдались нарушения удержания программы с персевераторной заменой на повторение одного элемента вместо двух на

фоне выраженной мегалографии. В пробах на зрительный гнозис отмечались трудности распознавания зачёркнутых, наложенных и недорисованных изображений. Счётные операции с переходом через десяток и серийный счет оказались недоступными, как и понимание многих логико-грамматических конструкций. Так же, как и в пробах на слуховой гнозис, пациентка жаловалась: «Не могу представить». В то же время, у пациентки не вызвало затруднений задание на понимание предложных конструкций, выполняемое со зрительной опорой (проба «Бочки и ящики»).

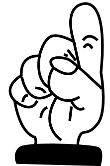
В тактильной сфере у данной больной отмечались нарушения соматосенсорных афферентных синтезов. Точное выполнение проб на локализацию прикосновений сочетался с недоступностью пробы на дермолексию на обеих руках. Стереогноз был полностью сохранным в правой руке, и только в половине предъявлений в левой. Эти результаты отчетливо свидетельствуют о вовлеченности в патологический процесс связей теменных структур с ядрами таламуса, хвостатым ядром и мозжечком. В целом, выявленный симптомокомплекс представлял собой сочетание «мозжечкового» синдрома с «разобщением» корково-мозжечковых связей, в результате чего возник послеоперационный дефицит интегративной динамической организации психической деятельности. Через 4 месяца после операции у данной пациентки выявлялись адаптивные перестройки нейрофизиологической активности, позволившие значительно скомпенсировать возникший неврологический и нейропсихологический дефицит. Так, исчез горизонтальный нистагм, значительно улучшились статика и координация. У пациентки почти полностью восстановился зрительный, слуховой и тактильный гнозис, улучшилось копирование по образцу и выполнение графических проб, исчезли нарушения счёта и понимания логико-грамматических конструкций.

Таким образом, поражение ствола мозга приводит к расстройствам различных когнитивных функций, которые довольно часто носят обратимый характер.

2. Нарушение психических функций при поражении мозжечка

В течение долгого времени исследователи полагали, что основной функцией мозжечка является координация движений (рис. 34). Ещё в 1661 году в письме, адресованном не-

коему Роберту Бойлю, доктор Лауэр, ассистент известного Томаса Уиллиса высказал мнение о том, что мозжечок обеспечивает непроизвольные движения (Beaton A, Marien P., 2010).



Томас Уиллис (1621-1675) — британский учёный, врач. Как и многие исследователи того времени, пытался объяснить работу организма с помощью тогдашних знаний о химических взаимодействиях. Т. Уиллис известен своими исследованиями нервной системы человека и различных заболеваний, открытием сахарного диабета и изобретением собственной настойки опия, использовавшейся для лечения расстройств сознания, конвульсий, подагры, камней в почках, нерегулярного стула, рвоты, колик, плеврита и заболеваний дыхательной системы. В то же время, он предупреждал о стремлении пациентов увеличивать дозы наркотика и говорил об опасности его бесконтрольного применения.

Эксперименты на животных, проводившиеся в начале XIX века L. Rolando (1809) и P. Flourens (1824), показали, что повреждения мозжечка приводят к серьёзным нарушениям координированных движений. Более причудливые идеи высказывал упоминавшийся в первых главах Ф. Галль, который был уверен в том, что мозжечок связан с инстинктом размножения: чем больше размеры этой мозговой структуры, тем более выражено половое влечение.

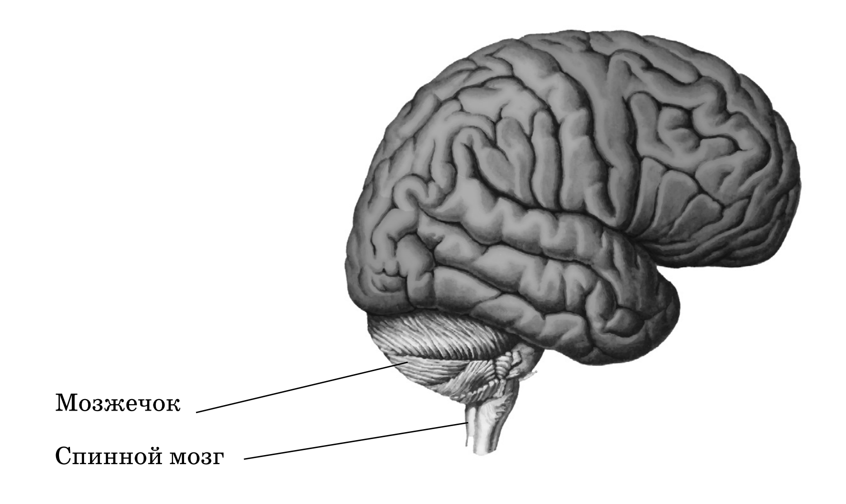


Рис. 34. Мозжечок

До начала XX века исследования функций мозжечка проводились преимущественно на животных. Только в 1922 году появилось описание Дж. Холмса 21 случая больных, получивших огнестрельные ранения во время Первой мировой войны (Holmes G., 1917, 1922). Он пришёл к выводу, что при повреждении мозжечка возникает «распад движений». Однако 16 лет спустя Дж. Холмс отклонил собственную идею о том, что мозжечок является центром координации движений. Этот исследователь стал высказываться более сдержанно, подчёркивая, что в дополнение к регуляции постурального тонуса, мозжечок усиливает или настраивает мозговой двигательный аппарат, в том числе подкорковые структуры, благодаря чему они оперативно отвечают на волевые стимулы. Он также ссылался на классическую работу Лучиани (Luciani, 1891) по физиологии мозжечка, который описал три основных симптома при его повреждении, полагая, что этого описания вполне достаточно для того, чтобы объяснить мозжечковые функции: 1) атония (потеря мышечного тонуса); 2) астазия (тремор, дрожь); 3) астения (мышечная слабость).

Дж. Моруцци и его коллеги продемонстрировали ингибирующее влияние мозжечка на другие отделы мозга, и, особенно, на автономную нервную систему (Moruzzi G., 1949, 1960, 1966). Ч. Шеррингтон подчёркивал, что мозжечок является «головным ганглием проприоцептивной системы». Он также полагал, что нормальные позы и движения требуют «обильного» поступления проприоцептивной информации (Sherrington Ch. S., 1934). Дж. Бриндли и Р. Левис предположили, что такие навыки, как игра в фортепиано, сначала осваиваются сознательно под корковым контролем, но со временем и практикой переходят в подчинение мозжечка, управляющего автоматическими и бессознательными движениями (Lewis R., Brindley G.S., 1965).

П. Уотсон отмечал, что благодаря связям мозжечка с передним мозгом, ретикулярной формацией и лимбической системой, мозжечок может способствовать сенсорной обработке информации, познавательным и управляющим функциям, системе эмоций, мотивации и вознаграждения (Watson P.J., 1978). Г. Лейнер и её коллеги на основании анализа исследований функций мозжечка предложили рассматривать концепцию «когнитивного мозжечка» (Leiner H., 1986, 1993). Они утверждали, что мозжечок участвует в когнитивных функциях в силу обширных связей с фронтальными и префронтальными зонами коры. Исследователи

также полагали, что мозжечковые связи с префронтальной корой позволяют «улучшить» интеллектуальные навыки, связи с зоной Брока — языковые навыки и, наконец, связи мозжечка с моторной корой — двигательные умения.

В широко цитируемой работе J. Schmahmann и J. Sherman было изучено 20 больных с поражениями мозжечка, в результате чего авторы заключили, что существует синдром нарушений, который можно обозначить термином «мозжечковый когнитивно-аффективный синдром» (Schmahmann J., Sherman J., 1998). Они охарактеризовали его как сочетание нарушений исполнительных, лингвистических, пространственных и аффективных функций. Так, у 18 пациентов уменьшилась словесная беглость, а у 19 наблюдалась оптико-пространственные нарушения. Тем не менее, авторы указывали на то, что на основании этих случаев невозможно отличить вклад повреждений мозжечка в эти проявления от нарушений психических функций, вызванных проблемами связей мозжечка с другими областями мозга. Кроме того, указывалось, что дезорганизация поведения при мозжечковых поражениях является преходящей.

Именно эти факты используют исследователи, настроенные скептически по отношению к участию мозжечка в познании. Так, Glickstein отмечает, что поражения мозжечка редко возникают изолированно (Glickstein M, Doron K., 2008; Glickstein M., Sultan F., Voogd J., 2011). Травматические, сосудистые, опухолевые поражения или аномалии развития обычно вызывают повреждения мозга за пределами мозжечка. С учётом нейровизуализационных исследований, M. Glickstein предположил связь активации мозжечка с фактическими или планируемыми движения глаз, голосового аппарата или пальцев, а не с познанием как таковым.

Тем не менее, большинство исследователей продолжают искать доказательства участия мозжечка в познавательных процессах. Так, некоторые авторы в качестве одной из его функций рассматривают синхронизацию (Ivry R., Keele S., 1989; Ivry and Fiez, 2000; Ivry R., Justus T.C., Middleton C., 2001). Данные фМРТ свидетельствуют о том, что мозжечок обеспечивает платформу для вычисления, по меньшей мере, некоторых временных параметров речевого высказывания, как во время порождения, так и во время восприятия речи (Ackermann H., Mathiak K., Ivry R., 2004). Верхние области правого полушария, расположенные около червя, обеспечивают последовательность слоговых единиц даже на уровне

внутренней речи или слуховых вербальных образов. Соответственно, при поражении мозжечка можно ожидать возникновение нарушения когнитивных операций, включающих формирование «доартикуляционного» речевого кода.

Ещё одним путём влияния мозжечка на когнитивные функции называют диашиз. Так, в ряде исследований было показано, что повреждение мозжечка может приводить к снижению метаболизма активности в контралатеральном полушарии головного мозга. Уровень двигательных нарушений в руке или в ноге в случаях, когда наблюдалась асимметрия в метаболизме глюкозы в мозжечке, был выше, чем при отсутствии асимметрии. Наибольшая частота выявленного диашиза приходится на конвекситальную кору контрлатеральной лобной доли, указывая на тесную связь полушария мозжечка с лобной долей противоположного полушария (Шмырев В.И., Рудас М.С., И.В. Переверзев И.В., 2009).

Доказательства участия мозжечка в мыслительных процессах стали появляться с внедрением в практику фМРТ, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной томографии (ОФЭКТ). Оказалось, что мозжечок активируется при выполнении когнитивных задач. Сторона активации является контрлатеральной по отношению к активированной лобной доле. У двуязычных людей определяется большая левополушарная мозжечковая активация при использовании иностранного языка по сравнению с родным. Таким образом, установлено, что мозжечок играет роль при использовании как родного, так и иностранного языка (Nitschke M.F., Kleinschmidt A. et. al., 2000).

Предположено также, что передняя доля обоих полушарий мозжечка, называемая дополнительной моторной зоной, так же как и префронтальная кора, включена в определение правильных промежутков времени, то есть играют роль внутренних часов ЦНС (Kawashima R., Okuda J. et al., 2000).

Во многих исследованиях описываются нарушения речи, которые нельзя объяснить исключительно моторным дефицитом. Например, в литературе описан интересный случай пациента с правосторонним инфарктом мозжечка. Он не имел афатических расстройств в родном итальянском языке, однако допускал потерю окончаний при изменении глаголов и использовании вспомогательных слов, что, в целом, создавало аграмматизмы в речи (Silveri M. et al., 1994). В другой работе описан случай пациента с ишемическим ин-

фарктом в области правой верхней мозжечковой артерии, который демонстрировал «полномасштабный аграмматизм» (Marien P., et al., 1996, 2001).

В исследовании нейропсихологического дефицита, наблюдаемого в группе пациентов с сосудистыми и опухолевыми поражениями мозжечка (Baillieux H. et al., 2010). Они сообщили об обнаружении широкого спектра языковых нарушений, внимания, исполнительных функций и памяти, которые были связаны с нарушениями когнитивных функций через механизм распространённого диашиза.

Современные работы позволили расширить представления о функциях мозжечка и создать новую модель его взаимодействия с корой больших полушарий головного мозга и другими структурами. Так, существует концепция, согласно которой мозжечок является равноправным участником обеспечения «управляющих функций» наряду с префронтальными отделами лобной коры (Koziol L.F., Budding D.E., Chidekel D., 2011). Авторы данной теории связывают мозжечок с управлением бессознательными и автоматическими действиями, которые составляют около 95% всей деятельности человека, а префронтальные отделы коры — с сознательными и производными программированием, регуляцией и контролем. В предложенной модели участие мозжечка уподобляется функционированию в режиме «он-лайн» вследствие постоянной корректировки движений в зависимости от условий окружающей среды и на основе сенсомоторной антиципации. Работа префронтальной коры оценивается как управление в режиме «офф-лайн», поскольку требует тщательного программирования действий.

При исследовании больных с опухолями задней черепной ямки методом полярографии по водороду с помощью имплантированных в левое полушарие мозжечка платиновых электродов было выявлено изменение кровотока в процессе выполнения задания на вычитание чисел (Shakhnovich A., 1977; Буклина С.Б. и др., 2009). Максимальное нарастание кровотока мозжечка наблюдалось у пациентов при первых счётных операциях, а затем кровоток постепенно уменьшался, но так и не достигал уровня состояния покоя. Данный факт позволяет высказать предположение о том, что мозжечок наиболее активно подключался к выполнению когнитивной задачи на самых первых этапах.

Таким образом, по данным большинства исследований, наиболее часто выявляются нарушения регуляторных

функций, рабочей и эпизодической памяти, направленного внимания, речи и пространственных функций.

Современные исследования направлены на изучение особенностей когнитивных нарушений в зависимости от локализации и латерализации очага поражения в мозжечке. Так, во многих исследованиях отмечается, что при повреждении правого полушария мозжечка страдает преимущественно слухоречевая память и речь, а при поражении левого — возникают пространственные расстройства. Эти особенности объясняются перекрестом проводящих путей, связывающих правое полушарие мозжечка с левым полушарием большого мозга, и наоборот. Кроме того, наблюдаются различия в симптоматике в зависимости от локализации очага инфаркта в полушарии мозжечка. Наиболее уязвимыми к повреждению являются задние отделы мозжечка (бассейн задненижней мозжечковой артерии (ЗНМА), наименее «проблемными» — передние отделы, включающие бассейны верхней мозжечковой (ВМА) и передненижней мозжечковой артерий (ПНМА). Аналогичные особенности когнитивных расстройств в зависимости от топографии очага описаны у больных с опухолями и гематомами мозжечка. Ряд авторов подчеркивают быстрый регресс когнитивных расстройств после мозжечковых инсультов. Например, L. Hokkanen описал 26 пациентов с инфарктами в области мозжечка, из которых 25 вышли на работу уже через 3 месяца (Hokkanen L. et al., 2006).

Нарушения, наблюдающиеся после операций по удалению опухолей мозжечка, описываются в литературе как «синдром задней черепной ямки». Наряду с неврологическими дефектами в него входят мутизм и психические расстройства в виде возбуждения, гневливости, эмоциональной лабильности, а иногда, наоборот, эмоционального уплощения. Данные симптомы делают похожими повреждения мозжечка на грубую дисфункцию лобных долей головного мозга.

Особый интерес представляют нарушения речи, описываемые многими исследователями. Чаще всего указывается на следующие виды речевого дефицита:

1) нарушение моторики речи в виде дизартрии;

2) нарушения динамики, которые могут принимать вид как скандированной речи, так и снижением речевой инициативы вплоть до развития мутизма;

3) расстройства, определяемые как афатические (их часто называют «мозжечковоиндуцированной афазией»). Они

включают в себя аграмматизм, нарушения структурно-синтаксического построения предложений, трудности называния и поиска слов, сложности чтения и письма.

Интересно, что большинство исследователей обнаруживают речевые нарушения третьей группы при поражении правого полушария мозжечка, имеющего связь с левым полушарием большого мозга. В то же время, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что оба полушария мозжечка вовлечены в речевые процессы. Авторы этих работ полагают, что левосторонний очаг в мозжечке вызывает ипсилатеральное торможение речевых отделов левого полушария мозга, что также может сопровождаться речевыми расстройствами.

Особый интерес у исследователей вызывает мозжечковый мутизм. Впервые данное нарушение было описано Rekate и соавторами в 1985 году у детей после операций на задней черепной ямке (Rekate H. et al., 1985). Позже похожие речевые расстройства были обнаружены у взрослых (Ildan F. et al., 2002). Исследователями был сделан вывод о том, что мутизм развивается при поражении отделов мозжечка, близких к средней линии, либо при двусторонних поражениях полушарий мозжечка. С.Б. Буклина подчёркивает, что локализация опухоли в черве для развития мутизма важна не потому, что повреждается сам червь, а из-за того, что при такой локализации опухоли страдают с двух сторон дентатоталамокортикальные пути, идущие к большим полушариям мозга, а также имеется воздействие на ретикулярную формацию ствола мозга (Буклина С.Б. и др., 2009).

В нейропсихологическом исследовании высших психических функций у больных с артериовенозными мальформациями (АВМ), каверномами и гематомами мозжечка до и после операций было выявлено два симптомокомплекса (Буклина С.Б., 2009). Один из них имел сходство с симптомами, возникающими при повреждении разных отделов лобных долей, второй включал нарушения, характерные для «заинтересованности» задних отделов больших полушарий. Пациентам предлагались задания для оценки спонтанной речи (пересказ сказки или письменное изложение), а также тесты для исследования динамики речи и мышления (тест направленных ассоциаций). «Лобный» симптомокомплекс проявлялся в виде нарушения кинетической (серийной) организации движений и действий, что наиболее отчётливо проявлялось при выполнении проб на динамиче-

ский праксис и реципрокную координацию. В двигательных, так и интеллектуальных пробах отмечались персеверации. Слухоречевая память страдала у пациентов гораздо чаще зрительной. Преимущественно нарушалось отсроченное воспроизведение слов, а также отмечались побочные включения при воспроизведении, часто носящие конфабуляторный характер. В мыслительной сфере наблюдались негрубые нарушения в виде инертности при серийном счёте, неточностей трактовки переносного смысла сюжетной картинки и рассказа-басни. В этих случаях симптомы напоминали нарушения, свойственные первичным повреждениям правой лобной доли. В данном исследовании у пациентов не наблюдалось выраженных расстройств речи и письма. У некоторых больных, как правило, после кровоизлияний из каверном левого полушария мозжечка, наоборот, возникала многоречивость, сочетавшаяся с проявлениями эйфории. Однако, несмотря на обилие «псевдолобной симптоматики», у пациентов не отмечалось какой-либо неадекватности поведения.

Другая группа симптомов была связана с нарушением пространственных функций, возникающих обычно при поражении правой теменной доли. Наиболее частыми ошибками были нарушения копирования, понимания чертежей, неточности в пробах с «немыми» часами. Нарушения зрительного гнозиса проявлялись отдельными зрительными парагнозиями и тенденцией к фрагментарности зрительного восприятия. Дефицит слухового гнозиса включал нарушения оценки ритмов различной сложности. Авторы описываемого исследования, анализируя собственные данные и результаты других работ, полагают, что наиболее выраженные когнитивные расстройства возникают у больных с сочетанной мозжечково-стволовой дисфункцией. При сравнении нейропсихологических профилей больных с сосудистыми поражениями мозжечка и ствола был сделан вывод об отсутствии принципиальных различий у этих групп больных. У больных со стволовыми поражениями несколько более выраженной была истощаемость, а также нарушения в пробах с «немыми» часами, явления атаксии и микрографии при письме. Пациенты с мозжечковыми очагами несколько хуже выполняли пробы на динамический праксис и реципрокную координацию, однако эта разница не достигала уровня статистической значимости.

Выявленная у больных симптоматика при наличии у них очагов в мозжечке или стволе головного мозга получает своё

объяснение при детальном анализе связей полушарий головного мозга и мозжечка (рис. 35). Анатомической основой участия этих отделов мозга в обеспечении высших психических функций являются нисходящие и восходящие (чаще перекрещенные) связи мозжечка и разных отделов коры головного мозга (кортико-понто-церебеллярные и дентато-таламо-кортикальные).

Нисходящий путь начинается от различных областей лобных долей, а также ассоциативных отделов теменной, височной и затылочной коры. Вторыми нейронами этого пути являются нервные клетки ядер моста. Существует определённая проекция путей, идущих от коры: аксоны, идущие от лобных областей, переключаются в медиальных ядрах моста, а те, которые начинаются от задних отделов полушарий — в латеральных. При этом волокна частично перекрываются. Переход волокон на противопо-

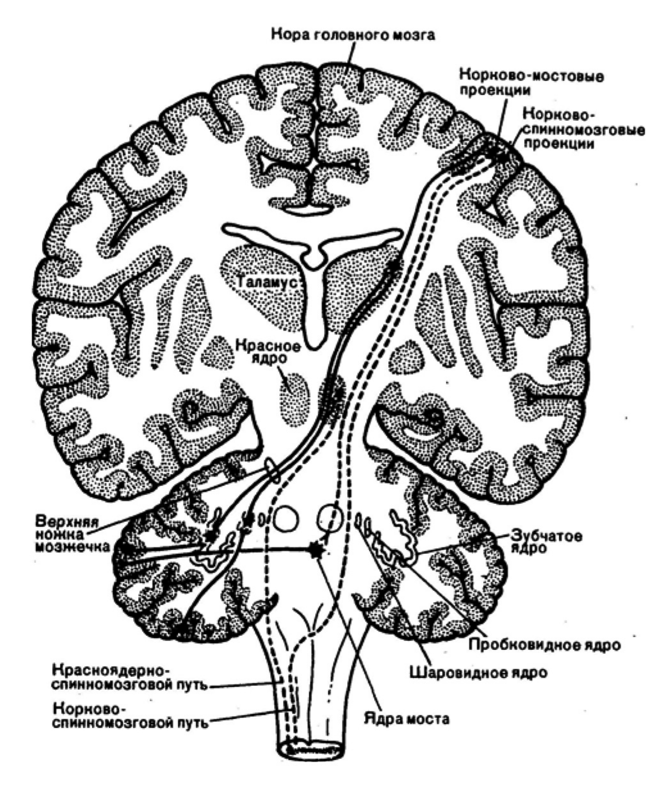


Рис. 35. Связи мозжечка с другими структурами головного мозга

ложную сторону осуществляется приблизительно на уровне слуховых полосок (striae medullares) моста. Затем аксоны идут в среднюю ножку мозжечка и заканчиваются на нейронах его коры. С.Б. Буклина отмечает, что при поражении нижних отделов моста (ниже уровня, где проходят волокна кортико-понто-церебеллярного пути) выявленные нарушения высших психических функций были минимальными, что позволяет считать уровень striae medullares нижней границей, каудальнее которой прекращается участие ствола в обеспечении когнитивных функций.

Восходящий путь начинается от зубчатого ядра. Далее аксоны идут через верхнюю ножку мозжечка к контрлатеральному таламусу, где происходит переключение. Заканчивается путь на нейронах коры головного мозга. Таким образом, замыкается круг обратной связи, идущий от коры больших полушарий к ядрам моста, коре мозжечка, зубчатому ядру, а оттуда назад к таламусу и к коре больших полушарий.

P. Cisek и J.F. Kalaska предложили модель взаимодействия коры головного мозга, базальных ганглиев и мозжечка в процессе действий, осуществляемых под зрительным контролем (Cisek P., Kalaska J.F., 2010) (рис. 36). Дорзальный путь, проходящий преимущественно через различные отделы конвекситальной коры, реализует функцию «спецификации» — то есть определения, как и где выполнять действие. Вентральный путь отвечает за «селекцию» — выбор того или иного действия в зависимости от мотива, потребностей и поступающих обратных связей о результатах проявляемой активности.

Активность анатомических двусторонних связей коры и мозжечка, идущих с переключением в ядрах моста, подтверждают и функциональные исследования. Так, M. Rousseaux и M. Steinling при изучении 25 пациентов с инфарктами мозжечка и моста с помощью фМРТ и SPECT обнаружили снижение кровотока в ипси— или контралатеральном полушарии мозга. Снижение кровотока было особенно значительным, если инфаркты в мосту и мозжечке сочетались.

Таким образом, согласно данным литературы и собственным результатам, мозжечок участвует в обеспечении высших психических функций посредством двусторонних связей с различными отделами коры головного мозга.

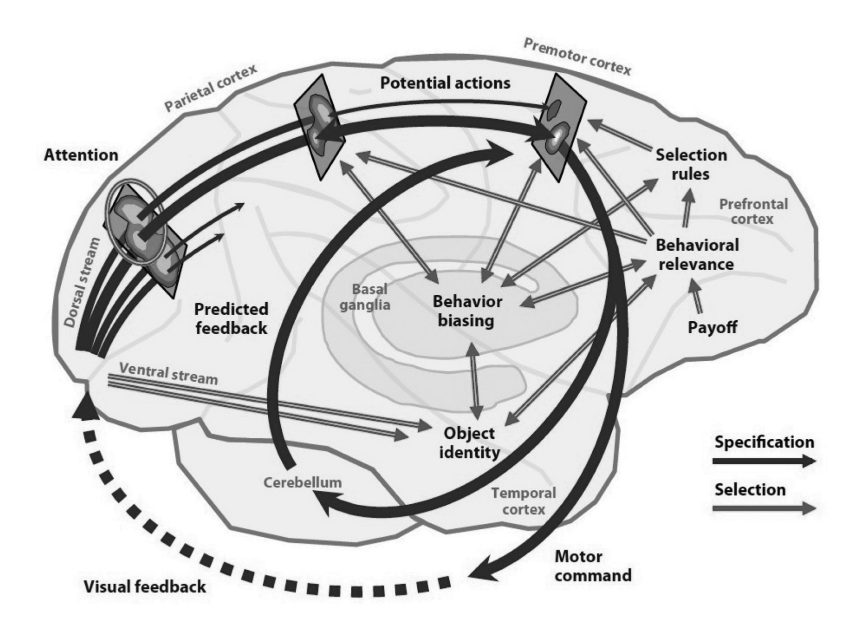


Рис. 36. Модель взаимодействия коры головного мозга, базальных ганглиев и мозжечка в процессе действий, осуществляемых под зрительным контролем (Cisek P., Kalaska J.F. Neural mechanisms for interacting with a world full of action choices // Annual review of neuroscience. 2010. Vol. 33. P. 269–298)

3. Нарушение психических функций при поражении диэнцефальных отделов головного мозга

Диэнцефальные отделы мозга тесно связаны с медио-базальными отделами лобных и височных долей мозга. Поражение этих областей возникает при патологических процессах, возникающих в образованиях, расположенных по средней линии или воздействующих на эти образования (опухоли гипофиза, III желудочка, прозрачной перегородки, базальных отделов мозга). Нейропсихологические нарушения часто сопровождается вегетативными расстройствами и гормональными нарушениями (особенно при поражениях уровня гипофиза).

В нейропсихологическом статусе у больных имеются нарушения цикла «сон-бодрствование», снижения общего функционального состояния. Имеются изменения эмоционально-личностной сферы в форме повышенной эмоцио-

нальной реактивности, неустойчивости эмоциональных реакций (например, возникновение плаксивости или, наоборот, лёгкой эйфории). Возможны также лёгкие личностные расстройства в виде некоторой некритичности и неадекватности. В отличие от стволовых больных, у данной категории пациентов наблюдаются более грубые нарушения памяти по модально-неспецифическому типу, которые связаны с повышенной тормозимостью следов в виде ретроактивного и проактивного торможения, возникающих в условиях, как гомогенной, так и гетерогенной интерференции.

Электростимуляция таламических ядер и мезэнцефальной ретикулярной формации вызывает обычно одновременное изменение кратковременной и долговременной вербальной и образной памяти, сочетающееся с изменениями объёма внимания. Особенности памяти при точечной электрической стимуляции срединного центра зрительного бугра были описаны В.М. Смирновым (Смирнов В.М., 1976). Он наблюдал сверхоптимальные состояния, при которых наряду с общей психической активацией может почти вдвое увеличиваться объём краткосрочной памяти. Смирнов указывал, что по количеству зон, точечная электрическая стимуляция которых вызывала изменения памяти, на первом месте стоят ядра таламуса — подушечное и заднелатеральное. Однако эффекты повторной электрической стимуляции этих зон мозга с целью влияния на краткосрочную память существенно зависели от общего функционального фона.

Многолетние исследования памяти при электрической стимуляции мозга отражены в трудах Оджеманна (Ojemann G. A., 1968, 1978, 2003, 2004). Он показал, что электрическая стимуляция подушки зрительного бугра может привести к ошибочному называнию предмета при сохранности экспрессивной речи и забывании изображения, предъявленного непосредственно перед стимуляцией. Электрическая стимуляция вентролатерального ядра таламуса у больных паркинсонизмом во время стереотаксических операций проводилась на фоне предъявления стимулов, помех (отвлечения внимания) или в момент просьбы назвать предъявленный на слайде предмет. Оказалось, что при стимуляции левосторонних ядер зрительного бугра стимуляция вызывала уменьшение числа ошибок в ответе, если совпадала с заданием, и увеличение, если совпадала с ответом. Стимуляция во время отвлечения внимания на правильность ответа не влияла. Одновременно было отмечено, что стимуляция левого таламуса вызывает специфическую ре-

акцию настороженности, которая фиксирует внимание на предъявляемой вербальной информации. Исследования долгосрочной памяти у больных после операции показали, что стимуляция левосторонних ядер зрительного бугра влияет не только на краткосрочную память, но и на долгосрочную. При стимуляции медиальной центральной зоны левого вентролатерального ядра таламуса правильное называние предметов нарушалось, причём зона ядра, стимуляция которой приводила к ухудшению данного вида долгосрочной памяти, была территориально меньше зоны, стимуляция которой влияла на краткосрочную память (Бехтерева Н.П., 2009).

Симптомы поражения таламуса крайне сложны и похожи на дисфункцию различных областей головного мозга. С.Б. Буклина подчёркивает, что у многих больных с АВМ таламуса расстройства памяти сочетались с нарушениями праксиса, оценки ритмов и оптико-пространственных функций (Буклина С.Б., 2016). С одной стороны, это может быть вызвано тем, что зрительный бугор имеет многочисленные связи с различными областями головного мозга. С другой, при кровоизлиянии часто отмечается сопутствующее разрушение расположенных рядом внутренней капсулы, связей с подкорковыми узлами и других проводящих путей. У половины исследованных пациентов отмечался корсаковский синдром, что гораздо больше, чем при поражении гиппокампа! У нескольких пациентов наблюдался феномен игнорирования (левостороннего или правостороннего — в зависимости от профиля латеральной асимметрии больного). После операции наиболее частым неврологическим симптомом была гемианопсия, часто сочетавшаяся при этом с гемипарезом и гемигипестезией. У ряда больных выявлялись псевдоатетоз, «таламическая кисть», тремор, гиперпатия. После операции при мальформациях левого таламуса на первый план выступали своеобразные нарушения речи, похожие на корковые расстройства. При операциях на правом таламусе отмечались преимущественно эмоционально-волевые нарушения и расстройства мышления.

Гипоталамус является ключевой структурой для реализации наиболее древней подкрепляющей функции эмоций и для решения универсальной поведенческой задачи максимизации-минимизации возникшего эмоционального состояния: приближения или избегания (Александров Ю.И., 2010). Ведь именно получение желательных, эмоционально положительных стимулов или устранение нежелательных,

эмоционально отрицательных, а не удовлетворение какой-либо потребности служит непосредственным подкреплением при обучении. Так, у крыс невозможно выработать инструментальный рефлекс при введении пищи через канюлю в желудок (то есть, минуя вкусовые рецепторы), хотя такой рефлекс вырабатывается при введении в желудок морфина, который очень быстро вызывает у животного положительное эмоциональное состояние. Тот же морфин из-за своего горького вкуса перестаёт быть подкреплением, если его вводить через рот. Доказательства участия новой коры в эмоциональных реакциях получены на животных нейрофизиологическими методами и на людях путём клинических наблюдений. Например, было установлено, что у декортизированных животных легко возникает реакция ярости в результате дефицита тормозящих влияний на функции заднего гипоталамуса (Хомская Е.Д., Батова Н.Я., 1992).

Отмечено, что клинические (в том числе, и эмоциональные) проявления заболевания зависят от ряда факторов: локализации, характера, стадии заболевания, возраста больного и др. В целом, эмоционально-аффективные нарушения, возникающие при поражениях гипофизарно-диэнцефальной области мозга, протекают, как правило, в форме расстройства фоновых состояний при большей сохранности критики, т.е. личностного отношения к своему эмоциональному дефекту. Исследователи отмечают, что при поражении зрительного бугра имеются не только диэнцефальные, но и полушарные симптомы (речевые дефекты при левосторонней локализации, гностические — при правосторонней) (Доброхотова Т.А., 2006). Возможны симптомы дисфункции лобных долей мозга (аспонтанность, некритичность, склонность к персеверациям и др.).

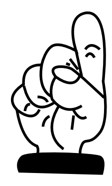
При поражении гипоталамической области часто формируется так называемый амнестический синдром (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Он имеет модально-неспецифический характер и различную степень выраженности, варьируясь у разных пациентов от лёгких проявлений, которые возможно обнаружить только в специальных клинико-экспериментальных условиях, до масштабов нарушений памяти, свойственных корсаковскому синдрому. Тем не менее, независимо от глубины мнестического дефекта у больных сохраняется установка на запоминание и последующее воспроизведения, а также возможность контроля над осуществлением мнестической деятельности. Данный

факт позволяет говорить о том, что снижение памяти при поражении гипоталамической области не связано с дефектами произвольной регуляции. В процессе нейропсихологического обследования можно видеть, что кривая заучивания 10 слов соответствует так называемому общеорганическому типу, когда процесс запоминания растянут во времени, колеблется по уровню продуктивности и не достигает стопроцентного окончательного результата, ограничиваясь максимумом продуктивности на уровне 7–8 слов. При этом задача заучивания больным принимается, и её выполнение контролируется им. Воспроизведение материала непосредственно после его предъявления составляет 5–6 слов, что соответствует нижней границе нормы. Обнаруживается также возможность удержания в памяти в течение 2–3 минут в условиях «пустой» паузы материала, который был только что воспроизведён, что указывает на относительную сохранность звена перевода информации из кратковременной памяти в долговременную. Однако увеличение паузы до 4 минут и более, как правило, приводит к снижению продуктивности воспроизведения. Н.К. Корсакова и Л.И. Московичюте предполагают, что в основе этого явления лежит механизм нарушения самой функции следообразования на этапе перевода следов в систему долговременного хранения. Введение интерференции приводит к возникновению ретроактивного торможения, поскольку из-за выполнения интерферирующей задачи блокируется возможность актуализации следов научения, предшествующего интерференции. Снятие интерферирующих влияний может приводить к возникновению реминисценций, что является одним из многих экспериментальных доказательств именно тормозящего, а не разрушающего по отношению к следу памяти действия интерферирующей задачи.

Нарушения памяти протекают на фоне снижения уровня активации, который обнаруживает значительные колебания. Поэтому расстройства памяти также носят флуктуирующий характер, и степень их выраженности может колебаться в различные дни, в течение одного исследования или даже во время выполнения одного задания. Диапазон колебаний связан со стадией развития патологического процесса и его влиянием на более низко расположенные стволовые структуры мозга. Снижение уровня активации проявляется и в эмоциональной сфере в виде общего уплощения аффективных процессов, их монотонности, вялости, сужения поля эмоционально-значимых стимулов. В тяжёлых случа-

ях выступают нарушения сознания в виде дезориентировки в месте, времени, а иногда и в обстоятельствах собственной жизни. Как правило, эти нарушения сознания проходят без конфабуляций. Функция внимания также дефицитарна у этих больных. При общем снижении как произвольного, так и непроизвольного внимания оно, как и нарушения памяти, имеет флуктуирующий характер, отличается нестойкостью и может подниматься на более высокий уровень при внешней, дополнительной стимуляции.

Нарушение функций гипоталамо-гипофизарной области часто связано с болезнью Иценко-Кушинга.



Болезнь Иценко-Кушинга — нейроэндокринное заболевание, характеризующееся повышенной продукцией гормонов коры надпочечников, которая обусловлена избыточной секрецией адренокортикотропного гормона (АКТГ) клетками гиперплазированной или опухолевой ткани гипофиза (в 90% причиной данного нарушения является микроаденома). В результате, возникает гиперпродукция корой надпочечников кортизола (гиперкортицизм), кортикостерона, альдостерона и андрогенов.

Исследователи подчёркивают наличие связи гормональной дисфункции, возникающей при аденоме гипофиза, с когнитивными нарушениями. Дело в том, что в префронтальной коре, в миндалине и гиппокампе присутствует относительно высокая концентрация рецепторов к кортизолу (Gold P.W., Drevets W.C., Charney D.S., 2002), а кортизол может влиять на производительность памяти. Хронический гиперкортицизм оказывает пагубное влияние на способность запоминать новую информацию. Однако резкий подъём уровня кортизола может увеличить воспроизведение эмоционально окрашенных стимулов по сравнению с нейтральными (Buchanan T. W., Lovallo W.R., 2001; Kuhlmann S, Wolf O.T., 2006; Tollenaar M.S., Elzinga B., Spinhoven P., Everaerd W., 2009). Высказывается предположение, что высокий уровень кортизола требуется одновременного присутствия норадреналина в миндалине для того, чтобы увеличился объём запоминаемой информации.

В то же время, подобные исследования часто подвергаются критике из-за несоблюдения всех необходимых условий отбора больных для участия в эксперименте. Так, далеко не во всех исследованиях уровень гормонов измеряется в день тестирования, часто не делается различий между мужчинами и женщинами, а также между молодыми и пожилыми

пациентами, несмотря на то, что данные факторы очень важны в тех случаях, когда исследуется влияние половых гормонов. Кроме того, часто в одной экспериментальной группе оказываются пациенты с гормоно-продуцирующими и гормоно-непродуцирующими опухолями, что также затрудняет интерпретацию полученных результатов. Наконец, сам характер связи между гормонами гипофиза и надпочечников, не всегда позволяет определить, какой именно гормон влияет на ухудшение памяти, внимания и других когнитивных функций.

В работе A. Tooze с использованием фМРТ было изучено две группы пациентов с микроаденомами гипофиза, одна из которых в предварительном исследовании показала значительные нарушения памяти (далее НП — нарушения памяти), а вторая демонстрировала результаты, сопоставимые с нормой (далее СП — сохранная память) (Tooze A., 2009). Испытуемым предъявлялись две серии заданий: 1) узнавание ранее предъявленных псевдослов (серия «без помех»); 2) узнавание ранее предъявленных псевдослов среди псевдослов-дистракторов (серия «с помехами», от английского «distract» — отвлекать). В вариантах заданий «без помех» в каждой пробе использовались новые стимулы. В серии «с помехами» небольшая часть псевдослов использовалась дважды: в одних пробах они являлись стимулами, а в других — дистракторами. Всего в данной серии было 12 стимулов, 6 из которых были предъявлены в процессе сканирования 13 раз, а другие 6 — 14 раз: либо в качестве «цели», либо в качестве дистрактора. Участников эксперимента просили нажимать одну из клавиш, если они запомнили данный стимул как «мишень», и другую — если считают его дистрактором.

Автор работы подчёркивает, что продуктивность памяти в серии «без помех» зависит, в основном, от способности запечатлевать содержание стимулов. При этом испытуемому вовсе не обязательно помнить, когда данное псевдослово было предъявлено, — нужно лишь понять, что оно раньше уже встречалось. Продуктивность памяти в серии «с помехами», наоборот, зависит от способности связывать каждое псевдослово с временным контекстом его предъявления.

Данные, полученные с помощью фМРТ показали, что у пациентов из группы НП возникает большая активация в некоторых областях мозга по сравнению с группой СП (рис. 37). Среди них — парацингулярная и верхняя лобная извилины с обеих сторон. Также наблюдалась повышенная

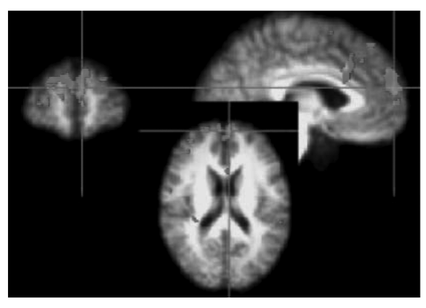
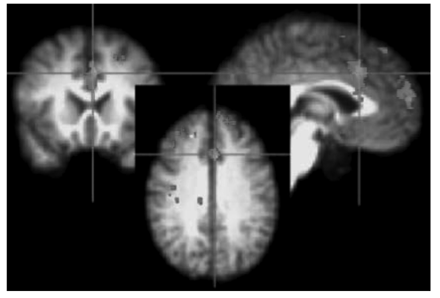



Рис. 37. Увеличение активации лобных полюсов (слева) и передней поясной извилины (справа) в группе НП во время оценки стимулов в серии «без помех» (Tooze A. The neurocognitive consequences of non-functioning pituitary adenoma and its treatment / The University of Birmingham. 2009. 227 p.)

активация дополнительной моторной коры справа. Несмотря на повышенную активность в указанных областях, пациенты из группы НП менее успешно выполняли задания.

На основании этих фактов автор исследования делает вывод о том, что для данной категории больных в повседневной жизни недостаточно «хорошенько постараться», чтобы запомнить необходимую информацию. Повышение уровня произвольности и концентрация внимания далеко не всегда позволяют преодолеть эти трудности.

4. Нарушение психических функций при поражении лимбической системы

Изучение лимбической системы имеет богатую и разностороннюю историю. Однако до сих пор существует множество вопросов, касающихся функционального значения каждой из входящих в неё структур. В 1878 году Брока ввёл термин «lobus limbicus» (от лат. limbus — край, кайма) для обозначения краевой извилины на медиальной поверхности мозга. В функциональное объединение, обозначаемое данным словом, он включил поясную и парагиппокампальную извилины, которые окаймляют ствол. В то время одной из важнейших функций данной области считали участие в процессе обоняния. В 1937 году J. Papez предположил, что большая часть структур обонятельного мозга относится к нервным механизмам аффективного поведения, и объеди-

нил их в «эмоциональный круг». В него вошли гиппокамп, поясная извилина, передние ядра таламуса, гипоталамус, сосцевидные тела, а также связи между этими структурами. Многочисленные эксперименты позволили выявить участие поясной извилины и гиппокампа в вегетативных реакциях. Яркость внешних вегетативных проявлений при электростимуляции лимбических структур позволила P.D. McLean закрепить за ними ведущую роль в обеспечении вегетативных функций и выдвинуть концепцию «вегетативного мозга». Также им было введено понятие «лимбическая система» (McLean P.D., 1952).

В 80-х годах XX века П.В. Симоновым была сформулирована информационная теория эмоций. Согласно этой концепции степень эмоционального напряжения определяется тем, насколько высока потребность организма и какова вероятность её удовлетворения в данный момент. П.В. Симонов полагал, что гиппокамп принадлежит к тем структурам, где происходит «сплав» мотивационного возбуждения с информационным, и является промежуточной инстанцией, через которую эти два потока возбуждения оказывают модулирующее влияние на нервный аппарат эмоций. Современные данные указывают на то, что гиппокамп выполняет также роль пейсмекера эпилептической активности мозга (Buzsaki G. et. al., 1991).

Проблема интерпретации получаемых при электростимуляции данных состоит в том, что при раздражении практически любой точки лимбической системы ответные сигналы регистрируются во всех её отделах (Буклина С.Б., 2016). Кроме того, до сих пор остаётся неясным, какие функции лимбической системы зависят от её нормальной деятельности как целого, а какие связаны с любой из её частей и нарушаются при изолированном поражении их как особых составляющих лимбической системы.

Рассмотрим структуры, входящие в лимбическую систему, по отдельности.

Гиппокамп. Это основная структура лимбической системы, расположенная в глубине височных долей мозга. Название «hippocampus» дословно переводится как «морской конёк» и встречается в литературе с 1587 года. Гиппокамп состоит из аммонова рога и зубчатой извилины. С. Рамон-и-Кахаль описал аммонов рог как частокол пирамидных клеток, расположенных по изогнутой линии. Основным эфферентным путём гиппокампа является свод (fornix). Столбы свода проходят позади передних комиссур и оканчи-

ваются в сосцевидных телах. Небольшая часть волокон свода оканчивается в различных областях таламуса и гипоталамуса, а также ядрах перегородки, не доходя до сосцевидных тел.

Среди афферентных проекций гиппокампа описывают височно-аммонов тракт, пронизывающий всю толщу аммонова рога, и путь, проводящий импульсы к гиппокампу от поясной извилины. Третий путь к нему пролегает от ядер перегородки через систему свода. Он считается чрезвычайно важным, так как ряд работ показывает, что именно в ядрах перегородки находится центр пейсмекерной активности гиппокампа. Между правым и левым гиппокампами проходят комиссуральные волокна, образующие спайку свода (psalterium). В литературе описаны пути, идущие от гипоталамуса к гиппокампу с переключением в передних ядрах перегородки (Виноградова О.С., 1965; Латаш Л.П., 1972). Морфология гиппокампа представлена стереотипно повторяющимися модулями, связанными между собой и с другими структурами. Модульное строение обусловливает способность гиппокампа генерировать высокоамплитудную ритмическую активность. Так, показано, что в ответ на сенсорное раздражение реагирует до 60% нейронов гиппокампа. Активность здесь чаще всего характеризуется быстрыми бета-ритмами (14–30 в секунду) и медленными тета-ритмами (4–7 в секунду) (Покровский В.М., Коротько Г.Ф., 2003). Тета-ритм отражает участие гиппокампа в ориентировочном рефлексе, реакциях настороженности, внимания и в динамике обучения. Тета-ритм в гиппокампе наблюдается также при высоком уровне эмоционального напряжения — при страхе, агрессии, голоде, жажде. Вызванная активность в гиппокампе возникает в ответ на раздражение различных рецепторов и любой из структур лимбической системы. Это обусловлено тем, что большинство нейронов гиппокампа характеризуется полисенсорностью.

Гиппокампу отводится роль архивариуса кратковременной памяти и переводчика информации из неё в долговременную память. При поражении гиппокампа в первую очередь утрачивается память на текущие события. Так, человек с нарушенным гиппокампом не может запомнить, какое задание он только что выполнял, кто его навещал и что было на обед. Гиппокамп также отвечает за хранение и обработку пространственной информации, являясь чем-то вроде нейронной карты окружающей среды. Наблюдения за природ-

ными популяциями млекопитающих и птиц, а так же лабораторные эксперименты позволили сделать вывод о связи изменений размера гиппокампа с активностью поведения, включающей перемещение и ориентацию. Например, виды птиц, запасающие корм и прячущие его в различных местах, имеют больший размер гиппокампа, чем близкородственные виды, не делающие запасов. А почтовые голуби имеют рекордный гиппокамп среди прочих пород того же вида. В.А. Яскин обращает внимание на то, что размер гиппокампа варьирует в течение жизни. Сезонные изменения двигательной активности стимулируют пространственную память и приводят к увеличению гиппокампа (но никак не затрагивают, например, размеры продолговатого мозга, взятого в качестве контроля) (Яскин В.А., 2011).

Подобные факты опровергают уже ставший поговоркой тезис «Нервные клетки не восстанавливаются!», автором которого был С. Рамон-и-Кахалем. Современные данные свидетельствуют о существовании «взрослого» нейрогенеза. Описанные выше обратимые изменения размера гиппокампа могут объясняться как общим физиологическим состоянием животных, так и рождением новых нейронов. Прирост гиппокампа в период его востребованности вызван увеличением числа и активным развитием обслуживающих нейроны клеток глии, которые окружают нейроны и осуществляют вспомогательные функции: трофическую, опорную, защитную. Однако ряд работ свидетельствует о возрастании плотности и общего числа самих нейронов при увеличении гиппокампа. В 1962 году в статье «Формируются ли новые нейроны в мозге взрослых млекопитающих?», которая была опубликована в журнале Science, американский анатом Дж. Альтман показал, что в мозге взрослых животных (обезьян, кошек, крыс) появляются новые клетки (Altman J., 1962). Ему удалось продемонстрировать это с помощью введения животным радиоактивно меченного тимидина. Поскольку взрослые нейроны не обладают способностью к делению, то включение тимидиновой метки имело лишь одно объяснение: в мозге появляются новые клетки.



Тимидин — один из четырех нуклеотидов, из которых состоит ДНК. Во время деления клетки тимидин встраивается в ДНК при репликации. Соответственно, так же могут встраиваться и меченые тимидиновые аналоги. Таким образом, если посмотреть, куда встроился тимидиновый аналог, можно увидеть клетки, в которых происходило деление.

В 1974 году другой американский исследователь, М.С. Каплан также обнаружил присутствие молодых нейронов в зрительной коре, обонятельной луковице, а также факт увеличения числа нейронов в гиппокампе у крыс, а впоследствии и у приматов. Интересно, что в СССР ещё в 1954 году нейроэндокринолог А.Л. Поленов выдвинул и обосновал гипотезу о физиологической регенерации нейросекреторных центров мозга у взрослых рыб и амфибий. Поленов с сотрудниками обнаружил, что в нейросекреторных формациях мозга постоянно протекают процессы деления, роста, дифференцировки нервных клеток, преимущественно за счет малодифференцированных «камбиальных» клеток эпендимы преоптической бухты (Поленов А.Л., 1954, 1956, 1968). Но и в СССР, и в США данные идеи исследователей долго подвергались критике и не принимались всерьёз.

Сейчас известно, что взрослый нейрогенез происходит лишь в ограниченных участках мозга млекопитающих. Одним из них является область вокруг желудочков мозга, которая называется субвентрикулярной зоны. Там постоянно осуществляется продукция новых нервных предшественников, которые затем превращаются в нейробласты. Молодые нейробласты мигрируют достаточно далеко от субвентрикулярной зоны в область обонятельной луковицы, где они превращаются во взрослые нейроны и встраиваются в её нервные сети. Вторым участком нейрогенеза является гиппокамп. Образующиеся там нейроны не мигрируют далеко, а остаются в самом гиппокампе. Предполагается, что у человека в сутки появляется около 700 новых нейронов, и 35% клеток гиппокампа — это «новорожденные» нейроны. Есть некоторые воздействия, оказывающие позитивное влияние на нейрогенез. Исследователи также полагают, что позитивными факторами, способствующими нейрогенезу, являются обогащенная среда и добровольный бег. Так, было показано, что регулярный бег у грызунов способен замедлять возрастное падение нейрогенеза (Анохин К.В., 2009; Ениколопов Г.Н., 2011).

В 2014 году лауреатами Нобелевской премии по медицине и физиологии стали исследователи функций гиппокампа — Д. О'Киф (John O'Keefe), М.Б. Мозер (May-Britt Moser) и Э. Мозер (Edvard Moser). Награда была получена «за открытие клеток системы позиционирования мозга». Д. О'Киф впервые описал нервные клетки в гиппокампе, реагирующие на положение животного в пространстве ещё

в 1971 году. Он предположил, что по активации клеток гиппокампа можно определить, в какой части коробки или лабиринта находится мышь, или даже о какой части коробки или лабиринта она думает. Супруги Мозер были учениками Джона О'Кифа, и в 2005 году они впервые опубликовали работу, описывающую нервные клетки, находящиеся в соседней с гиппокампом энторинальной коре. Было обнаружено, что эти клетки реагируют на пересечение «узлов» воображаемой пространственной решетки в определенном направлении и на определённое расстояние. На сегодняшний день известно, что у взрослых крыс и у других млекопитающих за восприятие пространства отвечают три группы нейронов, расположенные в разных частях головного мозга. «Клетки места» (place cells), расположенные собственно в гиппокампе, возбуждаются, когда животное попадает в определенное место в пространстве. «Клетки направления» (head direction cells), находящиеся в основании гиппокампа, или субикулуме, реагируют на поворот головы в определенном направлении. Наконец, «клетки координатной сетки» (grid cells), расположенные в энторинальной коре, образуют, как видно из их названия, нечто вроде виртуальной системы координат. Эти нейроны возбуждаются, когда животное пересекает узлы воображаемой сетки.

Оказалось, что нормально функционирующие «клетки места» и «клетки направления» уже есть в гиппокампе и субикулуме крысят, когда они отправляются на свою первую прогулку через 16–17 суток после рождения. Получается, что соответствующие нейронные контуры, позволяющие оценивать направление, запоминать отдельные точки пространства и «привязывать» их к конкретным нейронам, являются врождёнными и формируются у крысят независимо от их жизненного опыта. Что касается «клеток координатной сетки» в энторинальной коре, то в их развитии, по-видимому, опыт и обучение играют более важную роль. Предполагается, что эти данные в будущем могут быть использованы при создании нейрокомпьютеров, позволяющих корректировать движения людей с ДЦП и другими расстройствами опорно-двигательного аппарата (электронный ресурс http://elementy.ru/novosti_nauki/432340/Nobelevskie_premii_2014).

Среди людей в качестве экспериментальной модели в одном из исследований выступили лондонские таксисты (Maguire E.A., 2000). В работе было изучено строение мозга с помощью метода структурной томографии, демонстрирующий изменения морфологии мозга, обусловленные приоб-

ретением опыта. Прежде всего, было показано, что лондонские таксисты отличаются от выборки испытуемых того же возраста и пола увеличением объема серого вещества в задних отделах гиппокампа. По структуре гиппокампа таксисты отличаются от аналогичной выборки водителей автобуса, которые, в свою очередь, не отличаются от контрольной выборки. Также было обнаружено, что, несмотря на увеличение задних отделов гиппокампа, по данным нейропсихологического обследования, у профессиональных таксистов хуже усваивалась новая зрительно-пространственная информация по сравнению с контрольной выборкой. В лонгитюдном исследовании, в котором контрольная выборка сравнивалась с водителями, проходившими четырехлетнюю подготовку к экзамену по навигации, также было показано, что у тех, кто сдал экзамен, есть характерные изменения гиппокампа по сравнению с несдавшими и с контрольной группой, не проходившей обучения (Фаликман М.В., Коул М., 2014).

Клинические наблюдения за больными с повреждениями гиппокампа позволяют обнаружить его участие в восприятии направления движения источника звука. В одной из работ проводилось сравнение между больными с поражением височной области коры, пациентами с одновременным повреждением височной коры и гиппокампа и здоровыми испытуемыми. Исследовалось восприятие сигналов, моделирующих направленное движение источника звука. В условиях дихотической стимуляции у пациентов с право— или левосторонними очагами судорожной активности были определены характер и величины траекторий возникающих субъективных звуковых образов (СЗО). Было выявлено, что у пациентов с одновременным повреждением височной области коры и гиппокампа обнаруживаются достоверные различия усредненных траекторий движения СЗО при всех значениях интерауральных начальных задержек (времени между двумя стимулами, предъявляемыми дихотически) по сравнению с другими группами испытуемых (Котеленко Л.М., Никитин Н.И., Альтман Я.А., 2013).

Наиболее отчётливо в клинике поражений гиппокампа выступают нарушения памяти. Известный российский психиатр С.С. Корсаков в конце XIX века описал амнестический синдром у больных с хронической алкогольной интоксикацией, получивший впоследствии название «корсаковский синдром». В дальнейшем было показано, что аналогичные расстройства памяти возникают из-за дефици-

та витамина B, инфекций и опухолей структур лимбической системы. У больных с «корсаковским синдромом» практически отсутствует память на текущие события. Они не могут вспомнить, что делали несколько минут назад или с кем разговаривали в течение дня, поэтому могут, например, несколько раз в день здороваться с лечащим врачом. При этом у пациентов относительно сохранна долговременная память, практически не страдают профессиональные знания. В развёрнутой форме синдром возникает при поражении гиппокампальных структур обоих полушарий. Однако даже одностороннего поражения гиппокампа достаточно, чтобы возникла картина выраженных нарушений кратковременной памяти. Так же, как и у больных с поражением гипоталамуса, непосредственное запечатление и воспроизведение материала составляет 4–5 элементов из 10 после первого предъявления. Однако даже в условиях пустой паузы следы быстро стираются (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Стимуляция мотивации или смысловая организация материала не приводит к улучшению качества запоминания. В отличие от поражений гипоталамуса, нарушения памяти гораздо чаще сочетаются с нарушениями сознания в виде конфабуляций.

В зарубежной литературе всесторонне анализируется случай пациента, известного под инициалами ХМ. В детстве он упал с велосипеда, после чего начал страдать тяжёлой формой эпилепсии. В 1953 году доктор У. Сковилл с целью избавления пациента от тяжелейших приступов провёл двустороннее удаление структур медиальной височной доли, в том числе гиппокампа (Scoville W., Milner B., 1957). Судорожные приступы прекратились, однако молодой человек потерял память. Он не запоминал новые автобиографические эпизоды, но вместе с тем сохранил так называемую «процедурную» память и мог приобретать новые сенсомоторные навыки. ХМ также не утратил возможность понимать речь и смысл происходящего вокруг. Анализ данного случая современными зарубежными нейропсихологами позволил сформулировать три важных предположения (Squire L., 2009; Баарс Б., Гейдж Н., 2016):

1) Память — особая функция мозга, отличная от когнитивной деятельности в целом и от речи.

2) Медиальная височная доля и гиппокамп не являются необходимыми для кратковременной памяти.

3) Область медиальной височной доли, включая гиппокамп, — не окончательное место хранения памяти, так как

у пациента ХМ после удаления этих структур на фоне глубокой амнезии всё же остались воспоминания о детстве.

L. Squire, обобщая исследования функций гиппокампа, проводившихся в последние десятилетия, полагает, что гиппокамп исходно вовлечён вместе с корой головного мозга в обеспечение долговременной памяти, однако с возрастом эта его функция ослабевает. Гораздо важнее участие гиппокампа в консолидации следов памяти. Предполагается, что во время сна между ним и корой ведётся «диалог», в процессе которого информация переходит из кратковременной памяти в долговременную благодаря синтезу белков, повышающих эффективность синаптических связей (Nader K., 2003; Nader K., Einarsson E.O., 2010; Squire L., 2004, 2009).

Другим знаменитым пациентом с поражением гиппокампа был Клайв Уэринг. Исследованию его случая также посвящены многочисленные научные работы (Wilson B. et al., 1994).



В Великобритании в 1985 г. молодой перспективный музыкант Клайв Уэринг вдруг забыл, как зовут его жену и двоих детей. Грубые нарушения памяти, которые затем сохранились на всю жизнь, возникли неожиданно после сильнейшей головной боли и высокой температуры в течение двух дней. За это время вирусная инфекция нарушила области мозга, необходимые для формирования памяти. Клайв перестал усваивать новую информацию. В течение первых восьми лет после заболевания он ежедневно заполнял дневник, пытаясь вернуть то, что он называл своим сознанием. Через каждые несколько минут он отмечал время суток, восклицая: «Вот теперь я, наконец, пришёл в сознание!» Вскоре он зачёркивал предыдущую запись, полагая, что на самом деле не находился в сознании, поскольку не может вспомнить тот момент. Каждый день при виде жены он считал, что давно не видел её.

Дебора Уэринг, жена Клайва, написала о нём книгу (Wearing D., 2005). У Клайва произошло двустороннее поражение гиппокампа, а также частичное поражение лобных долей. Он сохранил способность играть на фортепьяно и дирижировать. Сохранение осознаваемой информации продолжалось у него в течение 10–20 с. Катастрофически пострадало эпизодическое научение, то есть переход осознаваемой информации в долговременную эпизодическую память.

В экспериментальном исследовании Н.П. Бехтеревой было показано, что при электрической стимуляции гиппокам-

па и его извилины у больных эпилепсией наблюдались явления типа антеро- и ретроградной амнезии (Бехтерева Н.П., 2009). Они продолжались от нескольких секунд до нескольких недель в зависимости от интенсивности и длительности стимуляции. Больной в эти секунды или недели мог забыть то, что непосредственно предшествовало воздействию, и не запоминал текущих событий. Долговременная же память не страдала, а непосредственное воспроизведение заданий иногда даже улучшалось.

С.Б. Буклиной было проведено комплексное нейропсихологическое обследование 43 больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) в области гиппокампа (Буклина С.Б., 2016). У многих больных из этой группы мальформация, кроме гиппокампа, затрагивала также его основание (subiculum), пресубикулюм и парагиппокампальную извилину. Почти все больные перенесли внутричерепные кровоизлияния, которые у некоторых сопровождались потерей или спутанностью сознания, продолжавшимися в течение 2–3 недель. После этого периода такие больные имели наиболее грубые и стойкие дефекты памяти. Автор исследования выделила две подгруппы, имеющие принципиально различный характер мнестического дефекта. В первой подгруппе наиболее ярко были выражены модально-неспецифические нарушения памяти, присутствовали нарушения памяти на текущие события, страдала ориентировка во времени. У некоторых больных нарушалось воспроизведение знаний полученных до болезни. У всех пациентов, независимо от стороны поражения, наблюдалась некритичность и эмоциональные нарушения в виде эйфории или, наоборот, эмоционального уплощения. В нескольких случаях наблюдался распад произвольной психической деятельности, которая заменялась инертными стереотипами или «полевым» поведением. С.Б. Буклина отмечает, что указанные нарушения составляли картину корсаковского синдрома, и единственным отличием от него было отсутствие развёрнутых конфабуляций. Данную группу пациентов объединяло также то, что у них АВМ гиппокампа сочеталась с поражением медиобазальных отделов височной доли и других перивентрикулярных отделов мозга после внутрижелудочкового кровоизлияния.

Больные второй подгруппы были правильно ориентированы и отличались сохранной нейродинамикой, у них была сохранна память на текущие события. При нейропсихологическом обследовании выявлялись модально-неспецифи-

ческие нарушения памяти, независимо от стороны поражения. В то же время, зрительная память была более сохранна по сравнению со слухоречевой. Как и в первой подгруппе, у некоторых больных было нарушено воспроизведение прошлых знаний.

Поясная извилина. В 1880 году В.А. Бец впервые описал клеточное строение поясной извилины (лимбической или цингулярной коры, как её ещё часто называют в литературе). Он показал, что в её переднем отделе отсутствует IV (зернистый) слой клеток, в то время как в заднем он хорошо выражен. Между этими областями находится средний отдел поясной извилины, имеющий переходное строение. Внутри поясной извилины находятся короткие ассоциативные волокна, которые осуществляют связи между её отдельными частями. Длинные афферентные волокна передней части поясной извилины начинаются от верхненаружной поверхности лобно-теменных отделов полушария, в то время как аналогичные волокна задней лимбической подобласти происходят от обширной территории, включающей большой участок сенсомоторной и затылочной областей. Передние и задние отделы поясной извилины получают также афферентные волокна от разных ядер таламуса.

Эфферентные связи поясной извилины можно разделить на ассоциативные, проекционные и комиссуральные (рис. 38). Ассоциативная система представлена волокнами, проходящими через поясной и подмозолистый пучки, основной задачей которых является связь между соседними и отдалёнными участками коры. Проекционная система волокон соединяет поясную извилину с нижележащими отделами: таламусом, гипоталамусом, хвостатым ядром и бледным шаром. Комиссуральные волокна проходят через глубокие слои мозолистого тела.

По классификации К. Бродмана, в цингулярной коре выделяют семь полей, однако, поскольку точные границы между некоторыми полями практически неразличимы на томограммах, принято различать три крупных отдела: переднюю (поля 24 и 33), заднюю (поля 23 и 31) и ретроспленальную (поля 26, 29 и 30) кору. Наиболее подробно исследованы функции переднего отдела цингулярной коры. Его активность наблюдается при выполнении заданий, требующих произвольного контроля деятельности, — например, в процессе детекции ошибок или переключения внимания. Исследования с использованием метода морфометрического анализа показывают, что у многих больных шизофренией

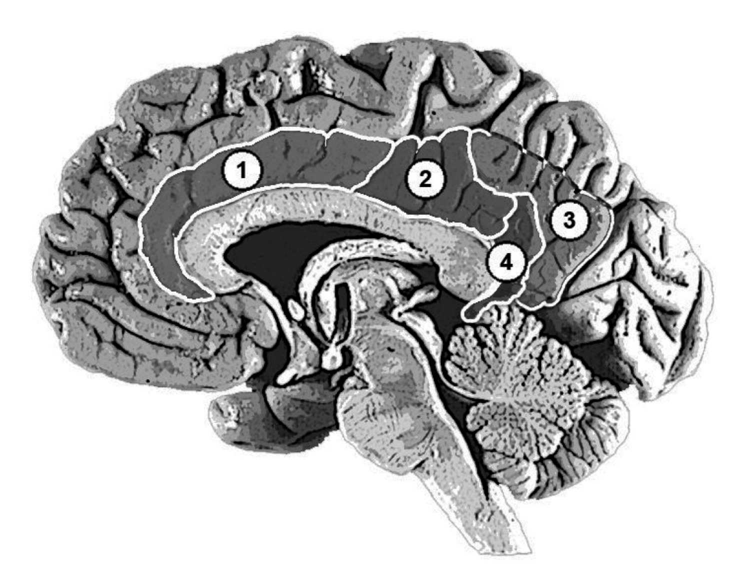


Рис. 38. Отделы цингулярной коры: 1 — передняя (поля 24 и 33); 2 — задняя вентральная (поле 23); 3 — задняя дорсальная (поле 31); 4 — ретросплениальная (поля 26, 29 и 30) кора (Козловский С.А., Величковский Б.Б., Вартанов А.В., Никонова Е.Ю. , Величковский Б.М. Роль областей цингулярной коры в функционировании памяти человека // Экспериментальная психология. 2012. Том 5. № 1. С. 12–22)

присутствует снижение объёма передней цингулярной коры (Koo M.S. et al., 2008).

Задняя цингулярная кора исследована значительно хуже. Тем не менее, выявлено, что у здоровых людей при извлечении воспоминаний из автобиографической эпизодической памяти наблюдается сильная активация в области задней цингулярной коры (Maddock R.J. et al., 2001). В то же время, при извлечении информации из эпизодической, но не автобиографической памяти, активация в этой области мозга не возникает (Ries M.L. et al., 2006). Участие задней цингулярной коры также отмечается при узнавании знакомых слов, предметов или мест (Sugiura M. et al., 2005; Heun R. et al., 2006). Исследование задней цингулярной коры макак выявило наличие так называемых «нейронов риска», которые активируются при выборе обезьяной рискованного варианта действия, а уровень их активности зависит от степени риска (McCoy A.N., Platt M.L., 2005).

При поражении ретросплениальной цингулярной коры у пациентов возникает сильная антероградная амнезия (Kim J.H. et al., 2007). Кроме того, существуют данные, свидетельствующие об участии данной области мозга в протекании эмоциональных процессов и, в частности, при восприятии испытуемыми эмоционально окрашенных слов (Cato M.A. et al., 2004). В процессе пространственной ориентации данная область принимает участие вместе с гиппокампом, роль которого была описана выше. Например, показано, что при запоминании незнакомых маршрутов в трёхмерном пространстве возникает активация гиппокампа и парагиппокампальной извилины, в то время как при ориентировке в уже знакомых местах проявляется активность в области ретросплениальной коры (Iaria G. et al., 2007; Epstein R.A., 2008).

В работе С.А. Козловского, Б.Б. Величковского и соавторов была предпринята попытка проследить с помощью метода магнитно-резонансной морфометрии (МРММ) роль основных отделов цингулярной коры правого и левого полушарий в осуществлении процессов памяти у здоровых людей пожилого возраста (Козловский С.А., Величковский Б.Б., Вартанова А.В., Никонова Е.Ю., Величковский Б.М., 2012). Полученные результаты показывают, что при увеличении размеров некоторых из областей цингулярной коры наблюдается снижение количества ошибок в различных тестах на память. При этом снижение числа ошибок обычно не сопровождается улучшением результативности запоминания. Наоборот, общая тенденция состоит в том, что количество воспроизведенных элементов также снижается. Авторы исследования сделали вывод о том, что роль передней цингулярной коры состоит в отвержении иррелевантной информации, в борьбе с интерференцией, тем самым создавая систему фильтрации и подавления «шума». В то же время, сокращение количества «ложных тревог» одновременно снижает и число «правильных обнаружений». Выполнением этой задачи можно объяснить тот факт, что при извлечении самой разной информации из пространственной, эпизодической, рабочей, вербальной декларативной и эмоциональной памяти неизменно наблюдается активность передней цингулярной коры. Если эта область мозга не функционирует в полную силу, при извлечении из памяти наблюдаются конфабуляции.

Роль задней дорсальной цингулярной коры, наоборот, состоит в первоначальном выделении полезной информации,

т.е. потенциальных «сигналов» из «шума». Таким образом, авторы исследования выдвинули гипотезу о существовании двух базовых подсистем цингулярной коры, реципрокно влияющих на выполнение нейропсихологических тестов на память, а возможно, и на другие когнитивные процессы.

В исследовании больных с АВМ поясных извилин до и после операции С.Б. Буклиной было показано, что наиболее значимыми симптомами являются мнестические нарушения, дефекты критики и эмоционально-волевые расстройства (Буклина С.Б., 2016). Выраженность нарушений памяти у пациентов зависела от степени разрушения массы самой поясной извилины, а также прилежащих отделов мозолистого тела. В целом, симптомы амнестического синдрома не отличались при различном расположении мальформации. В качестве основных проявлений нарушений памяти С.Б. Буклина выделяет модальную неспецифичность, нарушение отсроченного воспроизведения слухоречевых стимулов и непосредственного воспроизведения зрительных, нарушение избирательности слухоречевых следов в виде привнесений, замен и контаминаций, нарушение осмысления текста рассказа при его пересказе. Также, независимо от стороны поражения, у большинства больных страдала критика к своим дефектам.

Миндалина (миндалевидное тело, амигдала). Эта подкорковая структура лимбической системы расположена в глубине височной доли мозга. Нейроны миндалины разнообразны по форме, функциям и протекающим в них нейрохимическим процессам. В целом, работа миндалины связана с обеспечением оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями и мотивацией условнорефлекторного поведения. Ядра миндалины реагируют на зрительные, слуховые, интероцептивные, обонятельные и тактильные раздражения, причем каждое из ядер полисенсорно. Раздражение ядер миндалевидного тела создает выраженный парасимпатический эффект на деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, приводя к понижению кровяного давления, замедлению сердечного ритма, угнетению дыхания, возникновению аритмий и экстрасистолий. При искусственной активации миндалины также появляются реакции принюхивания, облизывания, жевания, глотания, саливации и изменения перистальтики тонкой кишки. Разнообразные эффекты раздражения миндалин обусловлены их связью с гипоталамусом, который регулирует работу внутренних органов.

Повреждение миндалины у животных снижает адекватную подготовку автономной нервной системы к организации и реализации поведенческих реакций, приводит к гиперсексуальности, исчезновению страха, успокоению, неспособности к ярости и агрессии. Животные становятся доверчивыми: например, обезьяны с поврежденной миндалиной спокойно подходят к гадюке, вызывавшей у них ранее ужас и бегство. Роль миндалины в выработке условных рефлексов существенна в том случае, когда возникает конкуренция между сосуществующими мотивациями и требуется выбор доминирующей потребности, подлежащей удовлетворению в данный момент. Согласно данным позитронно-эмиссионной томографии, миндалина реализует свою переключательную функцию через хвостатое ядро.

У человека электростимуляция миндалины вызывает улучшение зрительной вербальной памяти при повышении показателей психической деятельности (Бехтерева Н.П., 2009). Расстройства памяти, связанные с дисфункцией или повреждением миндалевидного тела, гиппокампальной области и их взаимосвязей, во многих исследованиях рассматриваются в контексте анализа болезни Альцгеймера, посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), и височной эпилепсии (McDonald A.J., Mott D.D., 2016). На основе нейровизуализационных некоторыми авторами делаются выводы о том, что нарушения функций миндалевидного тела и вентромедиальной префронтальной коры, а также их взаимодействия приводят к развитию психопатии (Blair R.J.R., 2008).

Поскольку миндалина рассматривается как центр переработки эмоционального опыта, обучения и памяти, этой структуре уделяется большое внимание при анализе нейробиологических и нейропсихологических основ шизофрении (Aleman A., Kahn R.S., 2005). Многие исследователи связывают эмоциональные нарушения при этом заболевании с участием миндалины в обмене дофамина (Welch K., 2007). Так, модель S. Kapur основывается на роли дофамина и мезолимбического пути в здоровом мозге (Kapur S., et al., 2005). Данный путь является одним из дофаминергических нервных путей, который связывает вентральную область покрышки среднего мозга и чёрную субстанцию с различными структурами лимбической системы. Опосредованно он также проецируется на лобную кору и гипоталамус. Предполагается, что благодаря мезолимбическому дофамину нейтральные стимулы превращаются в субъективно по-

ложительные или отрицательные. То есть влияние мезолимбического дофамина задаёт для каждого внешнего или внутреннего стимула своеобразный «гедонистический вектор» и обеспечивает определённый фокус внимания человека по отношению к ним.

Если предположить, что психоз связан с увеличением уровня дофамина независимо от стимула, то получается, что относительно нейтральным событиям придаётся повышенное значение. Данная модель хорошо согласуется с концепцией A. Grace, в которой миндалине придаётся большое значение в цепочке связей, включающих связи префронтальных отделом с прилежащим ядром (группой нейронов в вентральной части полосатого тела) (Grace A.A., 2000). Прилежащее ядро является структурой, рассматриваемой в качестве центральной для мотивированного поведения, влечений и субъективной значимости стимулов. Данная область отмечается многими исследователями в качестве «мишени», обеспечивающей эффективность действия антипсихотических препаратов. Многочисленные программы действий, создаваемые префронтальной корой, могут обеспечить целенаправленное поведение только в том случае, если будет сделан своевременный выбор нужного алгоритма. Процесс выбора происходит благодаря влияниям от гиппокампа и миндалины (рис. 39). В норме взаимодействие между гиппокампом и миндалиной позволяет человеку поддерживать эмоциональное равновесие. Гиппокамп под влиянием префронтальной коры рассматривает внешние стимулы в контексте ситуации или прошлого опыта стимуляции, и только те ответы, которые адекватны заданному контексту, подкрепляются действием мезолимбического дофамина.

В случае сверхвысокой стимуляции (например, в ситуациях, угрожающих организму) миндалина может в обход влияния гиппокампа немедленно изменить поведение, чтобы быстро и эффективно справиться с проблемой. При шизофрении, согласно этой модели, из-за дисбаланса в дофаминовой системе миндалина становится гиперактивной и не только не облегчает работу префронтальной коры, но и соревнуется с ней за управление работой прилежащего ядра. В результате, система реагирует неадекватно на незначительные раздражители (которые приобретают повышенную значимость), что в конечном итоге приводит к паранойе и психозу.

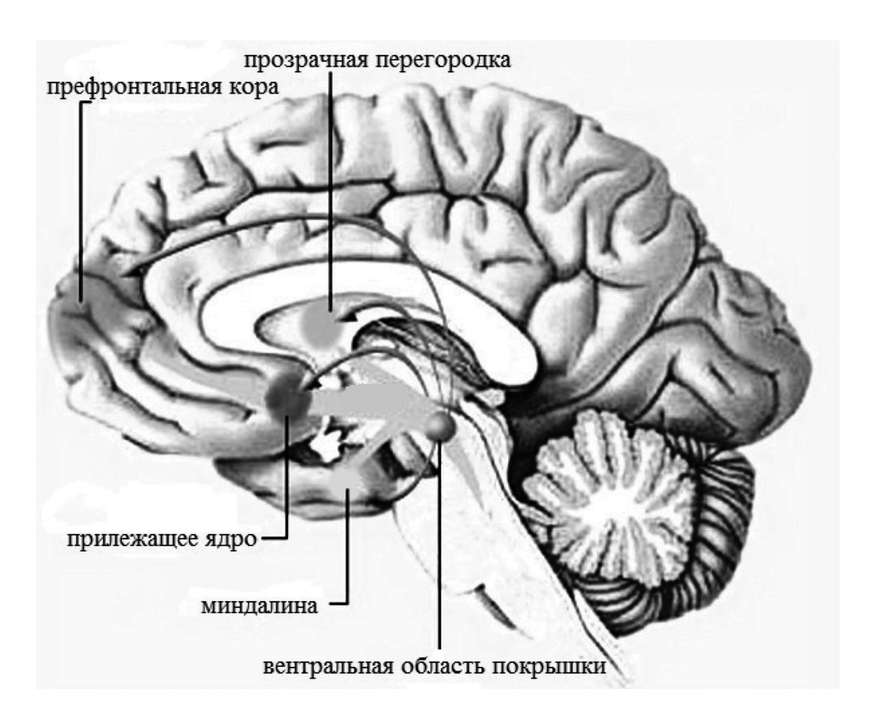


Рис. 39. Связи миндалины с прилежащим ядром, покрышкой и прозрачной перегородкой

Таким образом, нарушения работы миндалины приводят как к негативным, так и к позитивным симптомам шизофрении. Позитивные симптомы связаны с повышением активности, а негативные — с недостаточной её активностью. Эти две особенности работы миндалины могут быть связаны с функциями двух областей миндалины: базолатеральным ядром и центральным ядром. Первое играет роль в формировании ассоциаций между сенсорными стимулами и биологически значимыми событиями, которые имеют эмоциональную и мотивационную окраску. Из этого региона импульсы идут к моторным волокнам стриатума и коры (что позволяет быстро реагировать на эмоционально значимые стимулы), а также к центральному ядру. Центральное ядро активирует зоны ствола мозга, участвующие в осуществлении контроля над отдельными непроизвольными компонентами эмоциональных реакций, например, вегетативных и эндокринных ответов. В рамках этой концепции предполагается, что при шизофрении могут быть нарушения в ба-

золатеральном ядре, которое приводит к дефициту эмоциональной стимуляции и эмоционального научения.

Кроме того, этот дефицит в сочетании со снижением префронтальных связей также приводит к сокращению активных эмоциональных реакций, что проявляется в виде негативных симптомов, — таких как эмоциональное уплощение. Предполагается, что такое нарушение может иметь последствия для работы центрального ядра. Снижение префронтального контроля над базолатеральным ядром приводит к повышению активности центрального ядра, вегетативному возбуждению и субъективной тревожности.

Таким образом, центральное ядро и базолатеральное ядро оказывают различное влияние на мезокортиколимбическую дофаминовую систему.

5. Нарушение психических функций при поражении мозолистого тела

Межполушарное взаимодействие можно рассматривать как один из базовых механизмов поведения человека. Мозолистое тело (МТ) является самой большой комиссурой головного мозга, связывающей полушария. Его передним отделом является так называемое колено, которое заостряется, загибаясь книзу, и образует клюв (рострум), переходящий в тонкие пластинки. Средний отдел, или ствол, является наиболее длинной частью этой комиссуры. Задний отдел образует утолщение — валик МТ. В белом веществе полушарий волокна МТ веерообразно расходятся, образуя лучистость МТ, которая спереди переходит в лобные (малые) щипцы, а сзади — в затылочные (большие) щипцы.

Комиссуральные волокна, проходящие в клюве и, частично, в колене МТ, соединяют аналогичные участки коры левой и правой лобных долей. Колено МТ содержит волокна, связывающие симметричные области коры центральных извилин, теменной и височной долей двух полушарий. Валик МТ состоит из комиссуральных волокон, соединяющих кору затылочных и заднетеменных отделов левого и правого полушарий. Корковые нейроны, аксоны которых входят в состав МТ, располагаются в разных слоях коры. Они передают возбуждение в кору противоположного полушария, однако их аксональные разветвления вступают в контакт в ипсилатеральном полушарии как с корковыми, так и с подкорковыми нейронами благодаря волокнам пирамидного тракта.

Внутренняя среда организма и окружающие факторы создают определённую анатомическую конкуренцию за синапсы, в результате которой волокна МТ занимают своё место. Синапсы в правом полушарии связаны с расширением и усложнением внутренних и внешних перцептивных полей человека, а в левом полушарии — в первую очередь, с совершенствованием вербальных процессов. Волокна МТ обеспечивают не только симметричные гомотопические, но и гетеротопические связи, которые располагаются диффузно и формируют нисходящие и восходящие корковые пути (Clarke J.M., 2003). Число каллозальных связей между ассоциативными областями коры полушарий гораздо больше, чем между первичными полями.

Диаметр каллозальных волокон колеблется в пределах 0,3–6,9 мк. Нервные волокна с большим диаметром являются посредниками в сенсомоторной координации, в то время как волокна с меньшим диаметром связывают ассоциативные области и выполняют задачу поддержания баланса между возбуждением и торможением в полушариях. В исследованиях показано, что каллозальные волокна, берущие начало в различных областях больших полушарий, могут оказывать на один и тот же нейрон как возбуждающее, так и тормозящее влияние (Bloom J.S., Hynd G.W., 2005). Современные МРТ-исследования показывают, что МТ созревает к концу второго десятилетия жизни. Подавляющее большинство его волокон являются возбуждающими на нейрохимическом уровне, однако в функциональном плане эффект этих связей зависит от таких факторов как активность нейротрансмиттеров, рецепторов и других вовлечённых нейронов. На поведенческом уровне специфика связей проявляется не столько в виде торможения или возбуждения, сколько в форме изменения в паттернах обработки информации.

М.С. Ковязина исследовала 49 испытуемых в возрасте 15–71 года с различной по этиологии патологией мозолистого тела, сравнив их с пациентами с поражениями правого полушария и с больными с патологией левого полушария. В результате автором было высказано предположение, что основная функция мозолистого тела заключается в обеспечении взаимодействия двух третичных зон коры больших полушарий — задней ассоциативной области правого полушария и передней ассоциативной области левого (Ковязина М.С, 2014). Психологическое содержание вклада мозолистого тела в психическую деятельность человека связано

с динамическими параметрами процессов переключения и обобщения на разных уровнях обработки информации. Проблемы межполушарного взаимодействия, вызванные патологией мозолистого тела, приводят к возникновению нейропсихологического синдрома с диссоциативной структурой. Она обусловлена одновременным сочетанием симптомов нарушений высших психических функций, которые обычно возникают при патологии различных отделов головного мозга. Патология мозолистого тела сопровождается следующими явлениями (Ковязина М.С, 2014):

— первичными симптомами, выражающимися в изменении динамических параметров психической деятельности в виде увеличения времени реакций, что проявляется в нарушении процессов автоматизации навыков и научения;

— симптомами, свойственными патологии задних отделов правого полушария головного мозга, проявляющимися в ошибках восприятия и отражающими нарушения процессов фиксации следов непроизвольной памяти;

— симптомами, характерными для патологии передних отделов левого полушария головного мозга, выражающимися в трудностях переключения с одного способа реагирования на другой и отражающими нарушения процессов регуляции деятельности и поведения.

Проявление полушарных симптомов, входящих в синдром различной по этиологии патологии мозолистого тела, носит специфический характер. Так, при предъявлении стимулов только в одно из полушарий наблюдаются симптомы, характерные для патологии другого полушария. В то же время, мозолистое тело имеет неравнозначные функциональные связи с полушариями головного мозга. Количество симптомов, связанных с патологией именно мозолистого тела, в правополушарном нейропсихологическом синдроме превышает их количество в левополушарном синдроме.

Поскольку высоковероятные события контролируются левым полушарием, а оценка неопределённости среды и прогноз маловероятных событий — правым полушарием головного мозга, адаптация к новым или изменившимся условиям связана с формированием и закреплением новых стратегий поведения при участии структур обоих полушарий. Возможно, именно поэтому в процессе адаптации происходит поочерёдная активация гемисфер. Во фронтальных и префронтальные отделах восходящая сенсорная информация каждый раз сравнивается и интерпретируется в зависимости от контекста, в котором действуют новые стимулы,

и от прежних внутренних установок, сформированных в прошлом опыте. При рассогласовании поступающих новых стимулов с уже хранящейся в памяти информацией возникает «нисходящее» усиление селективной активации тех участков коры, где происходит обработка данных. Такая усиленная локальная активация происходит при действии новых стимулов до тех пор, пока прежнее внутреннее состояние не сменится новым, соответствующим новой стимульной ситуации. Таким образом, передние отделы коры левого полушария являются источником нисходящей селективной активации постцентральных участков коры, в которых и происходит обработка новой информации.

Если условия меняются, то межполушарное взаимодействие усиливается с целью лучшей адаптации к ним. В результате, вырабатывается новая последовательность поведенческих реакций, за которой устанавливается контроль со стороны левого полушария. Можно предположить, что основная функция МТ заключается в обеспечении интеграции двух (нисходящих и восходящих) потоков нервных импульсов, с деятельностью которых связан процесс образования особых внутренних состояний (установок). Следовательно, МТ обеспечивает связи не столько между гомотопическими областями и зонами левого и правого полушарий, сколько между ассоциативными зонами коры головного мозга (Ковязина М.С., 2013, 2014).

Некоторые аспекты психической деятельности зависят от размеров мозолистого тела. Так, в одном из исследований оценивались различия по МРТ у испытуемых с высоким и низким уровнем гипнабельности. Тренировки по контролю боли показали, что те из испытуемых, кто демонстрировал более выраженный уровень внимания и способности к ингибированию, имели высокую гипнабельность и достоверно больший размер рострума. Следовательно, люди с высокой гипнабельностью имеют более эффективную систему межполушарных связей в префронтальных отделах, чем люди с низкой гипнабельностью, и способны лучше блокировать нежелательные раздражители из сознания (Horton J.E., Crawford H.J., Harrington G., Downs J.H., 2004).

Среди опухолевых поражений МТ чаще всего встречаются глиабластомы, прорастающие в оба полушария. Психические нарушения отмечены у 90% больных с опухолями МТ, у 33% — с полной или частичной агенезией МТ и почти во всех случаях кровоизлияний в МТ и его размягчений. По-

роки развития МТ связаны с нарушением эмбриогенеза и могут иметь генетическую, инфекционную, сосудистую и токсическую причину. К врождённым порокам развития МТ относятся агенезия (отсутствие развития органа вследствие нарушения эмбриогенеза) и гипоплазия — уменьшение в размерах или частичное недоразвитие (Алиханов А.А., 2010) (рис. 40).

К врождённым сосудистым патологиям МТ относят артериовенозные мальформации (или артериовенозные аневризмы). Считается, что они связаны с нарушенным эмбриогенезом, в ходе которого не происходит образования нормальной капиллярной сети, в результате чего артерии переходят напрямую в вены. Мальформации представляют собой уродливый клубок сосудов, поэтому близлежащие области мозга не получают достаточного количества кислорода и питательных веществ.

В исследовании больных с АВМ мозолистого тела до операции в нейропсихологическом статусе на первых план выступали нарушения памяти (Буклина С.Б., 2016). Чаще все-

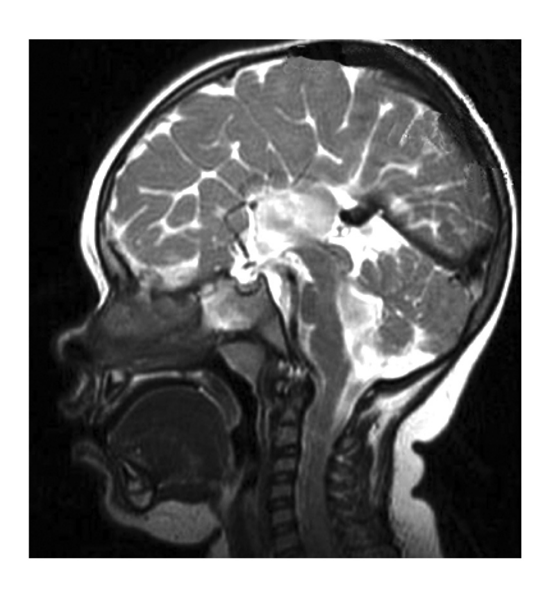


Рис. 40. Тотальная агенезия мозолистого тела. Полностью отсутствует клюв, колено, корпус, перешеек и валик МТ (Алиханов А.А. Фенотипы нарушений структуры мозолистого тела: данные нейровизуализации (лекция) // Русский журнал детской неврологии, 2010. № 4. С. 17–28)

го они отмечались в слухоречевой памяти в отсроченном звене и в зрительной памяти при непосредственном воспроизведении стимулов. Почти у половины пациентов ещё до операции наблюдались симптомы «расщеплённого мозга», а при КТ или во время операции были обнаружены постгеммoрагические изменения мозолистого тела. У большинства из этих больных выявлялись явления игнорирования в разных модальностях и нарушения переноса поз с одной руки на другую. У некоторых пациентом отмечалось игнорирование левой руки при выполнении пробы на реципрокную координацию. После операции по иссечению АВМ мозолистого тела у больных наблюдалось нарастание симптомов «расщеплённого мозга», однако их содержание зависело от того, на каком отделе мозолистого тела было выполнено хирургическое вмешательство. Так, после операции на передних отделах нарастала расторможенность и некритичность, отмечалась выраженная конкретность мышления, нарушалась избирательность следов памяти. Операция на средних отделах мозолистого тела привела у многих пациентов к ухудшениям памяти, дезориентировки во времени и снижению критики, а у части больных возникли симптомы дископии-дисграфии. Наиболее яркими и сочетанными по своему характеру были нарушения у тех, кто перенес операцию по иссечению АВМ задних отделов мозолистого тела. У большинства пациентов появились симптомы «расщеплённого мозга» в виде левостороннего игнорирования в разных модальностях. Например, больные «не замечали» предметы или их детали, изображённые в левой части таблицы, начинали называние с правого края таблицы, писали, отступив значительное расстояние от левого края листа. В то же время, зрительное игнорирование не было фиксированным, и при специальном привлечении внимания к левому краю зрительного поля пациенты исправляли ошибки.

Исследование нарушений ВПФ при опухолевых поражениях мозолистого тела показало, что поражение колена мозолистого тела и переднего отдела связаны с расстройством речевых функций и концентрации внимания, среднего и заднего отделов — с нарушением памяти, праксиса и ориентировки в месте и времени. Локальная атрофия валика МТ, как правило, не приводит к выраженным расстройствам ВПФ (Бирюков А.Н., 2012).

Таким образом, разная по этиологии патология МТ демонстрирует вариативность нарушений ВПФ. Например, при агенезии МТ не выявляется выраженного синдрома

«расщеплённого» мозга, как при каллозо— и комиссуротомии. Однако эти пациенты демонстрируют дефицит, сходный с тем, который выявляется у пациентов с расщеплённым мозгом в разнообразных функциях зрительной и тактильной модальности. У них также проявляются нарушения при решении задач, требующих зрительно-пространственного анализа и межполушарной передачи моторного и тактильно-моторного навыка. Это относится и к пациентам с опухолевой или сосудистой патологией МТ. Кроме того, одна и та же патология МТ может приводить к разнообразным компенсаторным перестройкам комиссуральной системы, что будет специфически проявляться в каждом конкретном случае.

6. Нарушение психических функций при поражении базальных ганглиев головного мозга

Как уже было сказано выше (в Главе II), ствол переднего мозга состоит из двух отделов: полосатого тела и подбугорной области. Полосатое тело часто называют базальными ганглиями. Они включают в себя хвостатое ядро, ограду, миндалевидное ядро и чечевицеобразное ядро. Последнее также подразделяется на два ядра: скорлупу и бледный шар. Базальные ганглии обеспечивают регуляцию двигательных и вегетативных функций, участвуют в осуществлении интегративных процессов высшей нервной деятельности.

Среди других структур головного мозга базальные ганглии выделяются тем, что их активность прекращается во время сна. В этой связи высказываются предположения об их связи с сознанием. Поскольку во время сна сознание «выключено», а нейроны коры головного мозга так же активны, как во время бодрствование, у многих исследователей давно возник вопрос: «Почему, если сознание связано с активностью нейронов коры, оно отсутствует во время сна?» (Pigarev, I.N., Pigareva, M.L., 2014). В экспериментах с использованием МРТ было показано, что кора одинаково активно работает как во время сна, так и во время бодрствования, в то время как нейроны базальных ганглиев активны в состоянии бодрствования и «молчат» во сне. В электрофизиологических экспериментах также было продемонстрировано, что нейроны базальных ганглиев, которые получают все входы от коры, во время бодрствования активны, но эта активность прекращается во время сна.

Рассмотрим более подробно функции некоторых базальных ганглиев. Бледный шар является двигательным ядром, получает афферентные импульсы по волокнам, идущим от таламуса, и при его раздражении можно получить сокращение шейных мышц, конечностей и всего туловища, преимущественно на противоположной стороне. Одной из функций бледного ядра считают торможение нижележащих ядер, — главным образом, красного ядра среднего мозга. Поэтому при повреждении бледного шара обычно наблюдается гипертонус скелетной мускулатуры, вследствие того, что красное ядро освобождается от тормозного влияния бледного ядра. Электрическое раздражение бледного шара затормаживает сокращения скелетных мышц, вызываемые раздражением моторной зоны коры больших полушарий.

Полосатое тело получает афферентные импульсы преимущественно от таламуса и, в меньшей степени, от коры, а эфферентные импульсы посылает, главным образом, к бледному шару. Оно считается эффекторным ядром, не имеющим самостоятельных двигательных функций, однако регулирующим безусловно-рефлекторную деятельность бледного шара. Таким образом, полосатое тело действует на него так же, как бледный шар влияет на красное ядро.

При поражениях полосатого тела у человека наблюдаются атетоз — стереотипные ритмические движения конечностей. Также наблюдается хорея — беспорядочные движения, захватывающие почти всю мускулатуру. И атетоз, и хорея рассматриваются как результат выпадения тормозящего влияния, которое оказывает полосатое тело на бледный шар.

В целом, нарушения в базальных ядрах приводит к моторным дисфункциям, таким как замедленность движения, изменения мышечного тонуса, непроизвольные движения, тремор. Эти нарушения фиксируются при болезни Паркинсона и болезни Хантингтона. Описание первого из расстройств впервые появилось в 1817 году, когда Дж. Паркинсон написал «Эссе о дрожательном параличе». Основными проявлениями болезни автор считал дрожание и слабость. Ж-М. Шарко в 1880 году предложил назвать это заболевание болезнью Паркинсона. Главной в клинической картине считается триада симптомов: тремор, мышечная ригидность, акинезия. Тремор как первый симптом заболевания наблюдается у 50–56% больных. У 30–35% больных первым симптомом является ригидность, которая проявляется сопротивлением пассивным движениям в крупных суста-

вах. В связи с кинетическими трудностями почерк пациентов становится медленным и мелким, то есть приобретает характер микрографии. У больных особенно затруднено начало движения. Помимо описанной триады, людям с болезнью Паркинсона также свойственны такие симптомы как микробазия (уменьшение длины шага и семенящая походка), нарушение мимики и расстройства речи в виде потери выразительности. В то же время, клиническая картина болезни Паркинсона не ограничивается двигательными расстройствами, и уже на ранних стадиях болезни у пациентов наблюдаются нарушения когнитивных процессов. По мере прогрессирования заболевания у многих пациентов отмечается нарастание степени когнитивных нарушений, в большинстве случаев достигающих уровня деменции.

В основе развития когнитивных нарушений пациентов с болезнью Паркинсона лежит нарушение дофаминергического обмена головного мозга, что приводит к снижению активации определенных отделов коры. Данный процесс приводит к появлению неспецифических нейродинамических нарушений, таких как повышенная истощаемость психических процессов, памяти, внимания, снижении темпа мыслительных операций. В настоящее время идентифицировано более 15 генов наследственных форм болезни Паркинсона, но наиболее изученными и значимыми являются 6 генетических вариантов заболевания. Независимо от формы, конечным результатом неправильных обменных процессов в нервных клетках является развитие и прогрессирование нейродегенеративных процессов в чёрной субстанции, что приводит к уменьшению продукции дофамина и вызывает дисфункцию нейронов базальных ганглиев (Луцкий И.С., Евтушенко С.К., Симонян В.А., 2011).



Синтез дофамина происходит в телах дофаминергических нейронов, расположенных в черной субстанции, являющейся частью экстрапирамидной системы и находящейся в области четверохолмия среднего мозга. Несмотря на то, что чёрная субстанция представляет собой непрерывную полосу в срезах среднего мозга, анатомические исследования показали, что она состоит из двух частей с очень различными связями и функциями: pars compacta и pars reticulata. Pars compacta служит в основном приёмником сигналов в цепи базальных ганглиев, поставляя дофамин полосатому телу. Pars reticulata является передатчиком сигналов от базальных ганглиев к другим структурам головного мозга. Обнаружено, что содержание дофамина в полосатом теле примерно в 10 раз выше, чем в черной субстан-

ции. При экспериментальном повреждении черной субстанции концентрация дофамина в полосатом теле на той же стороне снижается примерно на 70–80% от исходного уровня, причем исчезновение дофамина из нейронов полосатого тела происходит тем интенсивнее, чем грубее деструкция черной субстанции.

В 1963 году группа исследователей под руководством Н.П. Бехтеревой начала проводить лечение больной паркинсонизмом с использованием вживлённых в мозг электродов (Бехтерева Н.П., 1971, 2009). В результате лечения серией электрических поляризаций и лечебного микроэлектролизиса 36-летняя пациентка была практически избавлена от тремора. Кроме того, восстановился ещё и ряд преждевременно утраченных функций организма, связанных с деятельностью эндокринных желез.

Другая группа исследователей провела нейропсихологическое обследование 10 пациентов с болезнью Паркинсона, которым проводилась глубокая электростимуляция структур паллидарного комплекса (ГЭС). Данная процедура состояла в имплантации электродов с контактами в зоны-«мишени»: субталамические ядра, внутреннюю часть бледного шара и вентролатеральную группу ядер таламуса. Электроды соединялись с имплантируемым под кожу стимулятором, подающим высокочастотные электрические импульсы в стимулируемое ядро. Нейропсихологическое обследование у больных проводилось до, после операции и в отдаленном периоде сроком до 2 лет. Полученные данные показали, что глубокая электростимуляция положительно влияет на состояние когнитивных функций, особенно в отдаленном периоде, в котором наблюдалось равномерное улучшение функционирования всех отделов мозга (Микадзе Ю.В., Титкова И.И., Тюрников В.М., Гуща А.О, 2013). Стабильными компонентами, определяющими структуру когнитивных нарушений и сохраняющимися в течение всего периода наблюдения за пациентами, были синдромы, связанные с нарушением сразу нескольких факторов. Среди них отмечались фактор активации-инактивации психической деятельности, пространственный и квазипространственный факторы, фактор зрительных перцептивных синтезов, а также фактор программирования, регуляции и контроля. Авторы исследования подчёркивают, что наличие этих синдромов указывает на дисфункцию глубинных отделов, теменных отделов левого полушария, теменно-затылочных отделов правого полушария, затылочных и префронталь-

ных отделов левого полушария мозга. В то же время, в отдалённом периоде ГЭС отмечалась положительная динамика в состоянии когнитивных функций больных. Так, среди симптомов, связанных с функциональным дефицитом 3-го блока мозга, в отдаленном периоде после ГЭС наблюдается значительное снижение количества таких симптомов как персеверации (с 50% до и после операции до 20% через 1–2 года), нарушение внимания (с 90% до операции, 70% после операции и до 40% через 1–2 года), инертность (с 80% до операции, 50% после неё и до 30% через 1–2 года), трудности запоминания двигательной программы в пробе на динамический праксис (с 80% до и после операции до 50% через 1–2 года).

В другом исследовании пациентов с болезнью Паркинсона различной степени тяжести было показано, что уже на ранних стадиях наблюдается существенное снижение показателей при выполнении счёта по Крепелину, корректурной пробы и пробы на узнавание изображений невербализуемых геометрических фигур при кратковременном предъявлении заданных образцов (Литвиненко И.В., Одинак М.М., Шатова А.В., Сологуб О.С., 2007). Показатели выполнения методики заучивания 10 слов и корректурной пробы снижались по мере нарастания двигательных нарушений. Авторы пришли к выводу, что в начале развития болезни когнитивные нарушения обусловлены модальностно-неспецифическими нейродинамическими нарушениями, обусловленными снижением активации определенных центров головного мозга. Эти нарушения приводят к снижению внимания, брадифрении, повышенной истощаемости психических процессов. С развитием заболевания в процесс развития когнитивных нарушений вовлекаются лобные доли, затем височно-теменные отделы и ассоциативные зоны затылочных долей. В результате, возникают нарушения регуляторных функций, что отражается в сложности инициации и контроля своих действий, снижении критики к своим ошибкам, способности к концептуализации. Данные симптомы в дальнейшем приводят к падению общего уровня когнитивных показателей вплоть до деменции.

Другое заболевание, связанное с атрофией клеток полосатого тела, а на поздней стадии также коры головного мозга, носит название болезни Хантингтона. Она имеет генетические причины и характеризуется сочетанием прогрессирующего хореического гиперкинеза и психических расстройств.



Ген HTT, присутствующий у всех людей, расположен на коротком плече 4-й хромосомы и кодирует белок хантингтин (Htt). Этот ген содержит участок с повторяющейся последовательностью трёх азотистых оснований: цитозин-аденин-гуанин (ЦАГЦАГЦАГ...). Триплет ЦАГ кодирует аминокислоту глутамин, поэтому синтезируемый белок хантингтин содержит последовательность глутаминовых аминокислот, называемую полиглутаминовым трактом. Количество ЦАГ-триплетов различно у отдельных лиц и может изменяться в последующих поколениях. Если их становится больше 36, то синтезируется удлинённый полиглутаминовый тракт, и происходит образование мутантного белка хантингтина (mHtt), который оказывает токсичное действие на клетки и вызывает болезнь Хантингтона.

Помимо базальных ганглиев, болезнь Хантингтона поражает чёрную субстанцию, 3, 5 и 6 слои коры головного мозга, гиппокамп, клетки Пуркинье в мозжечке, боковые туберальные ядра гипоталамуса и часть таламуса. Однако именно повреждения полосатого тела приводят к наиболее выраженным двигательным нарушениям — непроизвольным беспорядочным движениям, называемым хореей и похожим на вычурный танец.

С повышенной активностью нейронов базальных ганглиев ввиду их частичной деафферентации со стороны неокортекса и гиперактивности энторинально-стриатного пути многие исследователи также связывают двигательные стереотипии при синдроме Ретта (Леонтович Т.А., Беличенко П.В., Мухина Ю.К., Федоров А.А., 1995).

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите нейропсихологические симптомы, указывающие на поражение ствола головного мозга.
2. Опишите функции поясной извилины (цингулярной коры).
3. Приведите примеры клинических случаев, описанных в литературе, указывающих на важнейшую роль гиппокампа в процессах памяти.
4. Назовите эффекты, которые можно наблюдать при электростимуляции таламуса.
5. Какие нейропсихологические симптомы включаются современными исследователями в «мозжечковый когнитивно-аффективный синдром»?
6. Каким образом гиппокамп участвует в ориентировке человека в пространстве?

7. Назовите нейропсихологические симптомы нарушения памяти, свойственные поражению гиппокампа.
8. Как нарушения функций миндалины отражаются на эмоциональной сфере пациента?
9. В чём заключаются основные функции мозолистого тела согласно современным данным?
10. Перечислите нейропсихологические симптомы, возникающие у больных с АВМ мозолистого тела.
11. Какие мозговые структуры называют базальными ганглиями?
12. Назовите нейропсихологическую симптоматику, наблюдаемую у пациентов с болезнью Паркинсона.

Глава V
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ СИНДРОМНОГО АНАЛИЗА НАРУШЕНИЙ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

1. Проблема соотношения качественного и количественного подходов в нейропсихологической диагностике

Нейропсихологическая диагностика является одним из наиболее перспективных и точных методов оценки многообразных проявлений психических процессов при различных функциональных состояниях мозга. Её главной целью является поиск синдромообразующего механизма, или нейропсихологического фактора, лежащего в основе нарушений ВПФ. Для определения фактора требуется разделить все выявленные симптомы на первичные и вторичные. Их верная квалификация зависит от правильности проведения обследования с помощью нейропсихологических методик с учётом возраста и преморбидных особенностей испытуемого.

В российской нейропсихологии принято использовать диагностические методы, созданные А.Р. Лурией в 40–60 гг. XX века на основе собственных исследований, а также работ таких крупных психологов, психиатров и неврологов как Л.С. Выготский, Н.И. Озерецкий, Г. Хэд. Позднее в нейропсихологической диагностике стали широко применяться методика дихотического прослушивания Д. Кимура, пробы для исследования речи (Л.С. Цветкова, Т.В. Ахутина), методики изучения эмоционально-личностной сферы (Е.Д. Хомская) и другие.

В российской нейропсихологии принято опираться на диагностический ***подход, построенный на принципах синдромного анализа***, разработанный и развиваемый в научной школе А.Р. Лурии. По содержанию данный анализ является качественным, и основная его задача — выявление когнитивного и эмоционально-мотивационного дефицита различной этиологии и описание структуры имеющегося дефекта. При таком подходе у исследователей возникают определенные трудности в объективной, количественной оценке выраженности обнаруживаемых нарушений ВПФ. В западных нейропсихологических школах принято использовать ***психометрический подход***, включающий раз-

нообразные тесты, благодаря которым специалисты получают широкие возможности для количественной оценки состояния определенных психических функций, но сталкиваются с проблемами при описании структуры дефекта (Ю. В. Микадзе, 2012). Наиболее часто с этой целью используются «Краткая шкала оценки психического статуса» (Mini-Mental State Examination — MMSE), различные варианты тестов на запоминание серий слов, тест рисования часов (Clock Drowing Test — CDT) и др. Многие психометрические тесты объединяются исследователями в фиксированные комплексы методик: например, батарея тестов Халстед-Рейтана (Halstead-Reitan Battery — HRB) или тест Векслера (Wechsler Scales). В большинстве таких батарей состояние функций может быть представлено в виде количественного профиля или в виде общей интегрированной оценки выполнения разных тестов. Например, в MMSE результат обследования представляет собой итоговый балл, набранный пациентом после ответов на простые вопросы и выполнения нескольких элементарных заданий. Например, больному предлагаются пробы, направленные на определение ориентировки во времени, пространстве, а также диагностику уровня арифметических навыков, памяти и т.д. На всё исследование у специалиста уходит около 10 минут, а результаты оценки не специфичны для отдельных заболеваний и способны выявить только значительный уровень деменции. Поэтому батареи, подобные MMSE, адекватны для проведения скрининговых исследований в случаях выраженного интеллектуально-мнестического снижения и не могут заменить развёрнутую нейропсихологическую диагностику, построенную на принципах синдромного анализа.

Ещё одним подходом, широко представленным в европейской и американской нейропсихологии, является так называемый экологический подход, направленный на оценку нарушений интеграции ряда функций в поведенческие паттерны, обеспечивающие возможность самообслуживания и повседневной активности пациента. Так, одним из наиболее частых запросов к нейропсихологу является оценка качества деятельности пациента в случае его возвращения на работу. Вопрос соответствия тестов задачам реальной жизни приверженцы экологического подхода стараются решить с помощью тестов, симулирующих каждодневную деятельность. Диагностика в этих случаях представлена в виде выполнения определенных поведенческих актов,

имеющих бытовую направленность и оцениваемых по определённым шкалам. С этой целью используется, например, Тест оценки повседневной памяти (Rivermead Behavioral Memory Test — RBMT), Тест повседневного внимания (Test of Everyday Attention (TEA)), Поведенческая диагностика нарушения управляющих функций (Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS)). В одном из исследований популярности экологически ориентированных тестов по сравнению с традиционными методиками было показано, что около трети из 747 опрошенных нейропсихологов из США и Канады используют в своей практике хотя бы один экологически ориентированный тест (Ахутина Т.В., Меликян З.А., 2012).

С конца 20-го века в западных странах предпринимаются попытки создания батарей нейропсихологического обследования, совмещающие достоинства качественного и количественного подходов. Так, методики А.Р. Лурии адаптированы А.-Л. Кристенсен (Christensen, 1975), в комплекте тестов для взрослых и детей Luria-Nebraska, в методике исследования ВПФ у детей NEPSY, в психометрической батарее Kaufman-ABC. Предложенный И. Бейрон анализ соответствия результатов разных тестов между собой (convergency profile analysis) близок к методологии синдромного анализа (Baron I., 2004).

В последнее время на разработку методов нейропсихологической диагностики значительное влияние оказывают теоретические модели когнитивных функций. Так, для исследования процесса чтения используется так называемая модель двойного пути переработки информации (Ахутина Т.В., Меликян З.А., 2012). Данный подход предполагает, что в процессе чтения после зрительного анализа написанного слова происходит его распознание либо путем фонологического анализа (восприятие отдельных букв и соотнесение их со звуками), либо при помощи лексического распознавания всего слова целиком. Выбор одной из двух стратегий зависит от целого ряда факторов, например, таких, как частотность слова и соответствие способа его прочтения правилам. В качестве другого примера можно привести тест «Двери и люди» («Doors and people test»), позволяющий оценить воспроизведение и узнавание зрительной и слухоречевой информации (Baddeley A., Emslie H., Nimmo-Smith I., 1994) (рис. 41). С помощью него можно определить, использует ли испытуемый активное воспроизведение, являющееся более произвольным и обеспечивае-





Рис. 41. Субтест на узнавание изображений из теста «Двери и люди». От испытуемого требуется узнать, какое изображение двери ему было предъявлено некоторое время назад (Baddeley A.D., Emslie H., Nimmo-Smith I. The Doors and People Test. Bury St Edmunds, England: Thames Valley Test Company. 1994.)

мое передними мозговыми отделами, или узнавание, требующее меньшего участия произвольности.

Опрос, в котором принял участие 501 клинический нейропсихолог из США и Канады, показал, что в среднем в течение одного обследования специалисты используют 12 нейропсихологических тестов. Около 68% нейропсихологов предпочитает варьировать набор используемых тестов в зависимости от конкретного случая и, как правило, имеет готовые батареи тестов для тестирования в том или ином случае. 20% специалистов используют гибкую батарею тестов, подбирая тесты каждый раз индивидуально для каждого случая. И лишь 11% специалистов предпочитают пользоваться фиксированной тестовой батареей для всех пациентов (Ахутина Т.В., Меликян З.А., 2012).

Анализируя плюсы и минусы психометрического подхода и нейропсихологической диагностики, построенной на принципах синдромного анализа, Ю.В. Микадзе подчёркивает следующий парадокс: психометрический подход, который, казалось бы, призван измерять отдельные показатели,

позволяет оценить состояние психических функций в целом, не обращаясь к их отдельным звеньям, в то время как синдромный анализ, направленный на описание структуры дефекта, указывает на состояние компонентов психических функций, т.е. на следствия нарушения работы конкретных нервных механизмов (Микадзе Ю.В., 2012) (Таблица 4). Для повышения эффективности нейропсихологической диагностики нецелесообразно просто суммировать методики, используемые в двух подходах, поскольку это приведёт к значительному увеличению временных затрат и сделает процедуру чрезмерно громоздкой. Поэтому применение синдромного анализа оптимально на первом этапе нейропсихологической диагностики, когда необходимо выявить возможные функциональные дефициты. На втором этапе можно воспользоваться психометрическими тестами, направленными на количественную оценку выявленных ранее дефицитов. При оценке нарушений повседневной активности целесообразно применять тестовые процедуры, разрабатываемые в рамках экологического подхода.

Таблица 4. Сравнительный анализ качественного и количественного подходов в нейропсихологической диагностике (цит. по Микадзе Ю.В., 2012)

Методы синдромного анализа (качественная оценка результатов обследования)	Психометрические методы (количественная оценка результатов обследования)
(+) Имеют высокое разрешение в отношении выявления нарушенных звеньев разных психических функций (функциональной недостаточности разных зон мозга)	(-) Имеют низкое разрешение в отношении выявленных нарушенных звеньев разных психических функций (функциональной недостаточности разных зон мозга)
(-) Имеют высокую степень субъективности в определении степени выраженности нарушений	(+) Имеют высокое разрешение в отношении степени выраженности нарушений конкретных психических функций
(+) Вариативны в использовании методик при общем обследовании, позволяют учитывать возможности пациента	(-) Регламентированы в использовании методик при общем обследовании, не допускают гибкости в приспособлении к отдельным пациентам

Окончание табл. 4

Методы синдромного анализа (качественная оценка результатов обследования)	Психометрические методы (количественная оценка результатов обследования)
(-) Отсутствие нормативных данных затрудняет сопоставление выявляемых нарушений психических функций	(+) Наличие нормативных данных позволяет проводить сопоставление выявляемых нарушений психических функций
(+) Для проведения общего обследования необходим высокий профессионализм нейропсихолога, умение формировать и изменять тактику использования различных проб в ходе обследования	(-) Для проведения общего обследования достаточно практического навыка проведения тестов по заданной процедуре
(+) Оптимальны для описания всех возможных дефицитов в функционировании разных зон мозга и для описания структуры дефекта с точки зрения повреждённых и сохранных звеньев различных психических функций	(+) Оптимальны для описания и степени выраженности дефицита в конкретной психической функции и для анализа динамики изменения её состояния
(+) Полезны для применения при необходимости доказательного подтверждения или отрицания когнитивных дефицитов	(+) Полезны для применения при наличии подтверждения конкретных когнитивных дефицитов

Поскольку в современной российской нейропсихологии принято отдавать приоритет синдромному анализу, изложенные ниже диагностические методики будут рассматриваться в рамках данного подхода.

Среди основных задач нейропсихологического обследования можно выделить следующие:

1. Выявление и оценка нарушенных и сохранных звеньев психических функций.

2. Определение психологической структуры дефекта и соотнесение её с повреждением тех или иных зон головного мозга.

3. Оценка динамики изменений в состоянии психических функций пациента в ходе лечебных, реабилитационных мероприятий.

В ходе синдромного анализа необходимо учитывать, что аномальное функционирование отдельных участков мозга может затрагивать различные уровни и звенья в обеспечении психических процессов. В большинстве случаев в нарушенной психической функции остаются сохранные звенья, обеспечиваемые работой интактных зон. При этом происходит перестройка всего психического процесса, а степень дефицитарности определяется ролью пострадавшего звена в целостной системе психической функции. Показателями такой перестройки функции могут быть её развёрнутое, неавтоматизированное выполнение, переход с непроизвольного уровня реализации на произвольный, диссоциация между сохранным выполнением заданий на непроизвольном уровне и трудностями произвольного осуществления деятельности. Также могут наблюдаться изменения в работе функциональной системы в виде нарушения выполнения действия в одной модальности при его сохранности в другой, замедление и неравномерность темпа деятельности, латентность включения в неё, чувствительность психических функций к помехам (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007). Вместе с тем, поскольку различные психические функции содержат в своей структуре общие звенья, выпадение одного из них может привести к нарушению «набора» психических процессов при поражении одного определённого участка мозга, обеспечивающего реализацию данной общей составляющей.

В 1960 году Х.Л. Тойбером был предложен принцип двойной диссоциации, который заключается в том, что при изучении двух психических процессов фиксируются случаи, когда первый психический процесс оказывается нарушенным, а второй сохранным. В то же время, возникают ситуации, когда второй психический процесс нарушен, а первый сохранен. А.Р. Лурия описал этот принцип следующим образом: при поражении определённого участка мозга одни процессы нарушаются, другие остаются сохранными (А.Р. Лурия, 2002). Он полагал, что в основе такого понимания принципа диссоциации лежит анатомический критерий, топика мозгового поражения. Тем не менее, сам Х.Л. Тойбер не указывал, что избирательное нарушение должно наблюдаться при определённой топике поражения и не включал в принцип диссоциации анатомический критерий (Скворцов А.А., 2008). По мнению Тойбера, сам факт диссоциации как раз указывает специалисту на локализацию психических процессов: если наблюдается закономер-

ная диссоциация между некоторыми симптомами, то это значит, что соответствующие функции локализуются в разных зонах мозга. Кроме того, диссоциация может быть не только двойной, но и одиночной (Teuber, 1960; Shallice T. et al., 2005; Скворцов А.А., 2008). Последняя заключается в том, что при изучении двух психических процессов фиксируется случаи, когда первый психический процесс оказывается нарушенным, а второй — сохранным. При этом отсутствуют ситуации, когда второй психический процесс нарушен, а первый сохранен. Наличие двойной диссоциации указывает на структурную независимость двух изучаемых процессов. Одиночная диссоциация позволяет говорить о том, что реализация одного процесса является необходимым условием другого. Данная логика рассуждений составляет методологическую основу системного анализа нарушений ВПФ.

Поскольку различные психические функции содержат в своей структуре общие звенья, выпадение одного из них может приводить к нарушению целого ряда психических процессов. Поражение участка мозга, который обеспечивает реализацию этого общего звена, будет проявляться, например, как в нарушениях речи, так и в сфере праксиса, гнозиса или памяти. Так, при поражении премоторной области коры левой лобной доли у пациента можно заметить персеверации в речи, движениях руки при письме и рисовании, трудности переключения при решении логических задач и запоминании стимулов разной модальности. Поиск и анализ выявленных симптомов с последующим объединением их в синдром, в основе которого лежит нарушенный фактор, составляет главное содержание метода синдромного анализа.

В работах Е.Д. Хомской было сформулировано три основных принципа синдромного анализа (Хомская Е.Д., 1987):

1. Качественная квалификация выявляемых симптомов, предполагающая, что нейропсихолог не ограничивается констатацией «снижения» той или иной психической функции, а уточняет характер, механизм наблюдаемого нарушения. Необходимо отмечать особенности процесса выполнения заданий: темп работы, содержание ошибок (например, принимает ли пациент изображённый в таблице предмет за какой-то другой, или использует неточное название, при этом правильно описывая его параметры и функциональное значение).

2. Сопоставление первичных симптомов, непосредственно связанных с нарушенным фактором, и вторичных сим-

птомов, являющихся следствием первичных. Такое сопоставление позволяет уяснить структуру и «логику» возникновения нейропсихологического синдрома.

3. Анализ не только нарушенных, но и сохранных функций. С одной стороны, такой подход повышает надёжность выводов нейропсихологического обследования и позволяет исключить влияние патологического процесса на определённые структуры мозга и ограничить те области, которые должны попасть в фокус внимания исследователя. С другой стороны, определение сохранных психических функций или отдельных звеньев — необходимое условие последующей реабилитационной деятельности.

В работах А.Р. Лурии и Е.Д. Хомской, указывается на то, что конечной целью синдромного анализа является постановка топического диагноза — то есть определение локализации поражения головного мозга. В современных исследованиях многие авторы подчёркивают необходимость смещения акцента с топического диагноза на функциональный (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2007; Ахутина Т.В., Пылаева Н.М., 2008). Поскольку наблюдаемые нейропсихологические симптомы могут быть результатом изменений деятельности мозга не на структурном, а на нейрофизиологическом, нейрональном или биохимическом уровнях, они широко распространяются по мозговой ткани и не образуют очаг, который можно выявить на МРТ или КТ. Кроме того, некоторые симптомы отражают индивидуальные особенности межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия. В отличие от топической, функциональная диагностика обращается к структуре и степени имеющихся нарушений психических функций, описывая целостную картину нейропсихологического статуса пациента. Она включает оценку сохранных и нарушенных звеньев, индивидуального профиля латеральной мозговой организации психических функций, особенности преморбида больного, учитывающие социальную среду, в которой проходило его развития, уровень образования и профессиональные навыки.

Постановка функционального диагноза также необходима при работе с больными в процессе фармакологического лечебного воздействия и восстановления функций после оперативного вмешательства. Использование психофармакологических препаратов невозможно без понимания специфики имеющегося у больного нейропсихологического синдрома и нарушения факторов, лежащих в его основе. Благо-

даря нейропсихологическому динамическому наблюдению можно прогнозировать не только прямое влияние препарата, но и те перестройки функциональных систем, которые могут произойти на фоне его приёма.

Функциональный диагноз особенно актуален в нейропсихологической диагностике, проводимой в детском возрасте. Во многих случаях оказывается возможным выявить пострадавшее функциональное звено, но его топика может быть указана лишь вероятностным способом (Ахутина Т.В., Пылаева Н.М., 2008). Это связано с возрастной динамикой развития, иерархической организацией психических процессов, социальной ситуацией развития ребёнка. В исследованиях взрослой нормативной выборки функциональный диагноз востребован при изучении речевых трудностей билингвов (Котик Б.С., 1974, 2002).

Сказанное не означает, что задача нейропсихологической топической диагностики утратила свою актуальность. Методы нейровизуализации обнаруживают деструктивные процессы в мозге на тех этапах развития болезни, когда уже произошли морфологические изменения. Однако этому предшествуют изменения на функциональном уровне. Например, довольно часто верифицированный контрастными и рентгенографическими методиками патологический очаг обнаруживает себя нейропсихологическими симптомами не только по месту своей локализации, но и в соседних зонах. Выявленные признаки могут дать информацию о возможном направлении роста опухоли. Нарушения, демонстрируемые методами нейровизуализации, часто оказываются минимальными и перекрываются с показателями, свойственными здоровым людям. Слабое соотношение между степенью и типом нарушения познавательных способностей и данными нейровизуализации мозга также отмечается у больных с болезнью Альцгеймера, сосудистыми деменциями, болезнью Пика, при черепно-мозговых травмах (Тонконогий И.М., Пуанте А., 2007). По этим причинам нейропсихологическое обследование продолжает оставаться востребованным способом диагностики патологии мозга.

Необходимость качественного анализа нарушений психических функций отнюдь не исключает их количественную оценку. Ещё в своей «Схеме нейропсихологического исследования» А.Р.Лурия указывал, что в тех случаях, где это возможно, необходимо различать степень выраженности нейропсихологических симптомов, используя трёхбальную шкалу: симптомов «нет», выражены «слабо» или

«сильно» (Лурия А.Р., 1973). Долгое время в отечественной нейропсихологии существовал именно такой подход к количественному анализу нарушений. Однако в последнее время всё больше исследователей говорят о том, что использование данной шкалы не удовлетворяет требованиям, предъявляемым к нейропсихологической диагностике. Решение вопроса о динамике изменений психических функций на фоне медикаментозного воздействия или в результате других мероприятий нейрореабилитации, определение степени повреждения функций возможны лишь в том случае, если нейропсихологическая диагностика несёт в себе элемент измерения (Бизюк А.П., 2005). Сосредоточение внимания лишь на качественном анализе нарушений неизбежно приводит к субъективности в трактовке полученных результатов. Целесообразность количественного анализа продиктована самой логикой научного исследования, в котором выявленные показатели должны быть перепроверяемы.

Разработки различных балльных систем для оценки нейропсихологических симптомов на современном этапе представлены в работах Т.В.Ахутиной, Ж.М.Глозман, Н.К. Корсаковой, Ю.В. Микадзе, Т.А. Фотековой, Л.И. Вассермана и др. К сожалению, до сих пор основной проблемой, препятствующей их повсеместному применению, является недостаточность представлений о нормативах выполнения тех или иных методик. Ещё одно ограничение состоит в том, что присвоение различных баллов за те или иные нарушения не отражает равномерное нарастание патологических проявлений. Иными словами, нельзя определённо сказать, что, если пациент получил 3 балла за запоминание 10 слов, значит, его память значительно хуже, чем у больного, имеющего 1 балл. В то же время, начисление штрафных баллов за отдельные категории допущенных пациентом ошибок, позволяет количественно выразить имеющиеся качественные нарушения.

Среди количественных методов оценки, разработанных в российской нейропсихологии, необходимо назвать подробную систему, предложенную Ж.М. Глозман, и базирующуюся на качественном анализе выполнения проб и нормативных данных (Глозман Ж.М., 1999). Специфика разработанной системы оценок заключается в двух взаимосвязанных, но имеющих самостоятельное значение и возможность применения процедурах:

1. Составление по каждой пробе списка возможных нарушений её выполнения и квалификация деятельности обсле-

дуемого в анализируемой психической сфере в соответствии с этим списком.

2. Балльная оценка выполнения каждой пробы по 6-балльной шкале на основании выявленных ошибок, их первичного или вторичного характера, степени их выраженности. Балльная оценка позволяет также определить суммарный балл нарушений по каждой психической сфере.

Так как число тестов в батарее Лурии для каждой сферы психической деятельности разное, а обследование может быть расширено или сокращено в зависимости от задач исследования и состояния больного, адекватность сравнительного анализа обеспечивается тем, что суммарный балл по каждой психической сфере делится на число проведённых проб. Балльная оценка организована как система штрафов, то есть балл тем выше, чем хуже выполняется проба. Например, 0 баллов соответствует правильному выполнению пробы, 0,5 балла — увеличению латентного периода при вхождении в задание или замедленному, но правильному выполнению задания, 1 балл — за 1–2 негрубых ошибки с самокоррекцией, 1,5 балла — за 1–2 первичные (по механизму происхождения) или многочисленные вторичные ошибки, 2 балла — выполнение со значительной подсказкой нейропсихолога, 3 балла — невозможность выполнения задания.

Данная система оценки, на первый взгляд, кажется достаточно громоздкой, однако в полном объёме на практике она практически не используется. Большим плюсом описанной методики является то, что она предоставляет широкие возможности для модификации в зависимости от задач, которые ставит перед собой нейропсихолог при обследовании той или иной категории больных (Баулина М.Е., 2002, 2009).

2. Методы нейропсихологической диагностики

Подбор и последовательность предъявления конкретных методик зависит, прежде всего, от гипотезы, проверяемой в процессе обследования, а также целей и задач диагностики. Нейропсихологическое исследование всегда носит ярко выраженный индивидуальный характер, поэтому время его проведения может варьироваться от 25 до 50 минут — в зависимости от утомляемости испытуемого, его работоспособности, мотивации, возраста и других факторов. Если, на-

пример, пациент жалуется на головную боль, обследование лучше прервать и закончить в другой раз. Нецелесообразно предлагать пациенту сразу весь «блок» методик, предназначенный для исследования определённой психической функции (например, 3 методики подряд для исследования внимания, — если, конечно, нейропсихолог не ставит перед собой задачу выяснить, что происходит с вниманием испытуемого на фоне утомления).

Изучение литературы показывает, что ко многим нейропсихологическим пробам отсутствуют строгие и однозначные инструкции. В различных ученых пособиях и монографиях можно найти многочисленные варианты предъявления одной и той же методики. Это связано не столько с тем, что нейропсихологи не могут договориться друг с другом, сколько с индивидуальным характером обследования. Так, больному с выраженными признаками интеллектуально-мнестического снижения требуется предъявлять предельно короткие и простые формулировки инструкций, сопровождая их показом образцов стимульного материала. А пациенту с сохранным интеллектом можно дать «глухую» инструкцию, в которой специально не оговариваются определённые параметры выполнения задания с целью выявления скрытых симптомов нарушений ВПФ.

В качестве основных этапов нейропсихологического обследования можно выделить следующие:

1. Выдвижение гипотезы с опорой на данные истории болезни и клинической беседы.

2. Определение стратегии и тактики обследования.

3. Проверка и уточнение исходной гипотезы в ходе выполнения конкретных заданий.

4. Выделение синдромообразующего фактора (или группы факторов).

5. Обобщение полученных результатов в форме нейропсихологического заключения.

Рассмотрим на примере, как продвигается по данным этапам нейропсихолог, проводя обследование пациента больного с эфферентной моторной афазией, возникшей на фоне острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Как правило, к моменту проведения нейропсихологической диагностики пациент уже не раз обследован неврологом, окулистом, терапевтом и другими врачами. Поэтому в истории болезни содержится информация о наличии у больного нарушений речи. Однако врачи лишь приблизительно указывают на характер афазии, разделяя их на сен-

сорные и моторные (1 этап). Следовательно, одна из задач нейропсихолога — более точно определить тип афазии и фактор, лежащий в её основе (2 этап). Для этого необходимо включить в обследование задания, позволяющие провести дифференциальную диагностику между эфферентной моторной, афферентной моторной и динамической афазиями. Так, при выполнении пробы на повторение слогов и слов больные с динамической афазией не демонстрируют каких-либо трудностей, значит, если пациент легко справляется с этими заданиями, можно предварительно исключить этот диагноз из рассмотрения (3 этап). Для того, чтобы определить, являются ли наблюдаемые нарушения симптомами эфферентной или афферентной моторной афазии, необходимо исследовать другие функции — в особенности, праксис. Выявление симптомов кинестетической апраксии подтвердит гипотезу о наличии афферентной моторной афазии, а трудности переключения, свойственные кинетической апраксии, будут являться доказательством эфферентной моторной афазии (4 этап). Исследование других высших психических функций позволяет составить полную картину имеющихся нарушений, среди которых на первый план выступает обнаруженный тип афазии, что должно быть отражено в нейропсихологическом заключении (5 этап).

Несмотря на разнообразие нейропсихологических методик, все они удовлетворяют описанным ниже принципам.

1. Преимущественная направленность конкретной методики на исследование определённого психического процесса или его определённого звена (принцип «функциональной пробы»).

2. Принцип провокации — применение нейропсихологических методик в первую очередь для выявления нарушенных звеньев психических функций.

3. Исследование каждой психической функции с помощью нескольких методик, результаты которых уточняют и дополняют друг друга.

4. Обязательный анализ не только конечного результата деятельности, но и процесса выполнения задания. Необходимо обращать внимание на нейродинамическую, операционную, мотивационную и регуляторную составляющие.

5. Сочетание качественного анализа выявленных нарушений с количественной оценкой степени выраженности симптомов.

6. Принцип обучения, предполагающий возможность фиксации в процессе выполнения методики возможность

усвоение испытуемым способа действия и его применения в аналогичных заданиях.

7. Сопоставление данных, полученных при нейропсихологическом обследовании, с данными анамнеза и объективных клинических исследований.

8. Учёт преморбидных и возрастных особенностей испытуемого.

9. Психические функции оцениваются на разных уровнях организации, произвольности и с разным составом афферентных звеньев.

10. Материал методик допускает возможность сенсибилизации — ускорения темпа выполнения, исключение зрительного контроля, увеличение объёма деятельности, усложнения деталей стимульного материала и т.д.

Несмотря на то, что все методики нейропсихологической диагностики были разработаны таким образом, чтобы с ними могли справиться здоровые испытуемые с любым культурным и образовательным уровнем, на практике приходится сталкиваться с трудностями, которые испытывают обследуемые именно вследствие дефицита ожидаемого от них социального опыта. Так, значительные проблемы возникают при обследовании двуязычных пациентов. Некоторые классические нейропсихологические методики устарели в связи со значительными изменениями в системе образования и развитием технологий, используемых в быту. Например, значительная часть молодых здоровых испытуемых допускает многочисленные ошибке при оценке времени на «немых часах», узнавании изображений фуражки, чернильницы, телефона с диском, садового шланга и др. Определённые проблемы возникают со стимульным материалом, предназначенным для выявления лицевой агнозии. Использование фотографий некоторых политиков и актёров для оценки лицевого гнозиса рассчитано на то, что испытуемые часто смотрят определённые телевизионные передачи, читают одинаковые книги. Подобный подход был оправдан 15–20 лет назад, однако различия в школьных образовательных программах и интенсивное развитие Интернета привели к тому, что каждый человек выбирает ту информацию, которая его интересует, и может оставить без внимания те персоны, которые для других людей являются легко узнаваемыми.

Культуральные различия и кросс-культурные исследования в нейропсихологии занимают особое место. Поскольку требования социума предписывают, что и в каком возрасте

должен уметь человек, различия в культурной среде приводят в каждом случае к развитию специфической структуры когнитивных способностей (Выготский Л.С., Лурия А.Р., 1993; Cole M., 1981; Ardila A., 1995, 2005; Глозман Ж.М., Круков П., 2013). Некоторые социальные требования связаны с полом человека. Например, российским мальчикам отставание в развитии внимания и регуляторнызх функций в младшем школьном возрасте специалисты «прощают» чаще, чем девочкам.

В известной книге «Этюды по истории поведения» Выготский Л.С. и Лурия А.Р. описали различия в зрительном восприятии у неграмотных жителей Средней Азии от образованных испытуемых центральной части России. Позднее другие авторы не раз демонстрировали похожие факты. Так, W. Hudson изучал восприятие глубины с помощью рисунков, содержащих изображения слона, антилопы и человека с копьем (рис. 42). Испытуемый должен был ответить, в кого целится человек. Оказалось, что у европейских детей 7–8 лет возникали трудности при восприятии признаков глубины и перспективы, однако к 12 годам практически все дети справлялись с заданием. Гвинейские дети и неграмот-

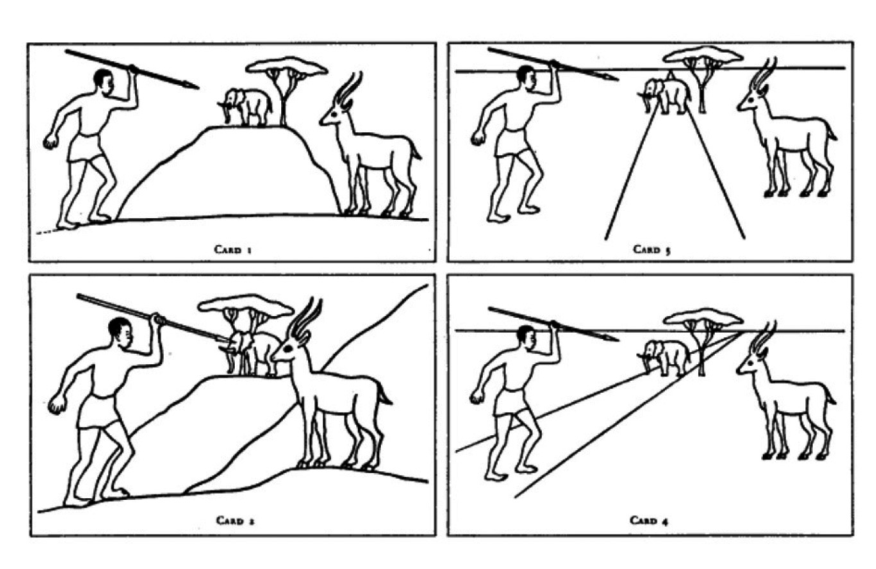


Рис. 42. Стимульный материал, предложенный W. Hudson европейцам и африканцам (Hudson W. Pictorial depth perception in sub-cultural groups in Africa // Journal of Social Psychology/ 1960. Vol. 52. P. 183–208)

ные взрослые банту (многочисленные этнические группы, проживающие южнее Сахары) воспринимали изображение как плоское и отвечали, что охотник целится в слона.

Различия в выполнении нейропсихологических методик касаются не только содержания, но и формы. Например, при попытках американских нейропсихологов провести обследование взрослых индейцев, выяснилось, что испытуемые отказываются выполнять задания по одиночке. Любая деятельность в этих племенах носила социальный, коллективный характер, поэтому мысль о конфиденциальности тестирования показалась индейцам абсурдной: если нужно выполнить трудную задачу, зачем же отказываться от помощи соплеменников? (Ardila A., 2005).

Современные методы нейропсихологической диагностики нуждаются во внесении корректив в невербальный стимульный материал и учёте различной степени овладения русским языком испытуемыми-билингвами.

Ниже приведено описание отдельных этапов нейропсихологического обследования с примерами наиболее часто используемых методик. Данный обзор носит ознакомительный характер и не имеет цели охватить все пробы, имеющиеся в арсенале нейропсихолога. Для более подробного ознакомления с методиками, следует воспользоваться специальными изданиями.

2.1. Клиническая беседа с пациентом

Обследование больного начинается с изучения его истории болезни, ознакомления с анамнезом и с жалобами. Значительную часть необходимой информации нейропсихолог получает в ходе клинической беседы. В процессе знакомства с пациентом следует расспросить о времени начала заболевания, появлении первых симптомов нарушения психических функций, причинах патологического процесса. Также важно узнать о состоянии зрительных, слуховых, тактильных и двигательных функций, поскольку данная информация влияет на выбор методик и проб, адекватных состоянию больного. Во время клинической беседы можно заметить наличие нарушений в речевой сфере, которые могут проявляться в виде затруднений речевой моторики, понимания обращённой речи, подбора слов. Нейропсихологу необходимо обращать внимание на динамические показатели протекания психических процессов: демонстрирует ли больной медлительность или, наоборот, импульсивность, устаёт ли

в процессе общения, сохраняет ли работоспособность на одном уровне. Не меньшее значение имеют эмоциональные реакции пациента, особенности его мотивации по отношению к обследованию, степень ориентировки в месте, времени и в собственном состоянии, а также наличие критики к проявлениям заболевания.

Отдельно следует отметить такую важную задачу клинической беседы как установление эмоционального контакта с пациентом. Особенности взаимодействия нейропсихолога с больным влияют на мотивацию последнего, а также на возникновение симуляции или диссимуляции. Ниже представлен перечень необходимых вопросов, которые должны быть затронуты в процессе клинической беседы.

1. Как вас зовут? Несмотря на то, что имя пациента написано в медицинской карте или в других сопроводительных документах, этот стандартный вопрос удобен для начала знакомства. Кроме того, в грубых случаях при ответе на него заметны нарушения ориентировки в собственной личности и неадекватность поведения больного.

2. Назовите, пожалуйста, год вашего рождения. Сколько вам полных лет? Данный вопрос предназначен не столько для выяснения возраста пациента, сколько для определения состояния его ориентировки во времени. Во многих руководствах по клинической психологии, неврологии или психиатрии предлагается спросить у пациента, какой сейчас месяц, год и день недели. Однако бывает, что интеллектуально сохранные пациенты находят подобные вопросы оскорбительными, полагая, что специалист сомневается в их умственных способностях. Упоминание о дате рождения позволяет замаскировать цель расспросов.

3. Подскажите, пожалуйста, какое сегодня число? Несмотря на сказанное выше, к этому вопросу необходимо обратиться, если у нейропсихолога возникли сомнения в правильности ориентировки больного во времени. Тем не менее, чтобы разговор о дате не показался пациенту странным, можно завести его во время заполнения бланка протокола и сформулировать в виде просьбы подсказать правильную дату.

4. На что вы жалуетесь? При обсуждении симптомов, беспокоящих пациента, следует расспросить про их частоту и интенсивность, а также время первого появления. Стоит выяснить, имеется ли у больного собственное объяснение причин возникших нарушений. Если пациент отрицает наличие существующих симптомов, то, возможно, речь идёт

об анозогнозии или попытке скрыть имеющиеся расстройства. Если же больной активно предъявляет жалобы, следует обратить внимание на эмоциональный тон высказываний. Нейропсихолог может заметить депрессивные ноты или, наоборот, необоснованный оптимизм, близкий к эйфории. В зависимости от ответа больного, специалист может планировать длительность нейропсихологического обследования. Допустим, если пациент жалуется на повышенную утомляемость и головную боль, имеет смысл сократить процедуру диагностики и провести её в течение 2–3 коротких встреч.

5. Когда, как и по какой причине вы были доставлены в больницу?

Как показывает практика, некоторые пациенты плохо помнят детали процесса госпитализации, неверно трактуют причины своего нахождения в больнице, путают обстоятельства нынешней госпитализации и той, которая имела место несколько лет назад. Например, больная, экстренно доставленная в больницу после эпизода с потерей сознания и параличом левой половины тела, может заявить, что «родственники захотели немного подлечить меня». Развёрнутый ответ на вопрос о причинах и обстоятельствах госпитализации позволяет составить представление о том, насколько больной критичен, сохранна ли его память, способен ли он устанавливать причинно-следственные связи между событиями.

6. Кто вы по специальности? Чем занимаетесь?

Эта информация позволяет получить представление об уровне образования, направленности интересов и социальном положении пациента, что помогает правильному подбору диагностических методик. Кроме того, интерес, проявленный нейропсихологом к профессиональной деятельности или увлечениям больного, способствует установлению эмоционального контакта.

7. Какой рукой Вы пишете? К кому себя относите — к «правшам» или «левшам»? Есть ли «левши» среди родственников?

Данные об особенностях индивидуального профиля латеральной организации мозга позволяют точнее интерпретировать наблюдаемые симптомы нарушения высших психических функций. Эта информация также помогает составить прогноз относительно особенностей протекания процесса реабилитации после заболевания. Например, хорошо известно, что восстановление речи после афазии

по-разному протекает у больных с доминированием правого полушария по сравнению с «левополушарными» пациентами.

8. Чего Вы ожидаете от нейропсихологического обследования?

Очень важно помнить о том, что пациент — не столько объект, сколько субъект нейропсихологического диагностического исследования. У него могут быть собственные ожидания и запросы по отношению к работе специалиста. Необходимо выяснить у больного, хотел бы он больше узнать о беспокоящих его симптомах ухудшения памяти или, например, об эффективных методах восстановления речи. Ответы пациенты позволят лучше понять особенности его мотивации: носит ли она формальный характер, имеет вид мотива экспертизы или направлена на повышение имеющегося качества жизни.

Клиническая беседа пронизывает весь процесс диагностики, поэтому в начале обследования не стоит тратить на неё более 5–7 минут. Во время предъявления инструкций к заданиям и по ходу их выполнения нейропсихолог может продолжать задавать уточняющие вопросы, помогающие получить представление о состоянии пациента и его индивидуальных особенностях. Завершая процесс диагностики, необходимо поинтересоваться у больного, какие из заданий вызвали у него наибольшие затруднения и почему, как он сам оценивает результаты своей деятельности. Ответы пациента позволят избежать неточностей при интерпретации полученных данных. Важно понимать, почему больной не довёл до конца выполнение методики: из-за того, что не воспринял её всерьёз, или вследствие субъективной сложности задания.

2.2. Оценка нарушений внимания и работоспособности

Нарушения внимания могут встречаться на разных этапах переработки информации в любой модальности. Трудность диагностики состоит в том, что, с одной стороны, внимание можно рассматривать как самостоятельный психический процесс, с другой — внимание является звеном любого психического процесса, обеспечивающим его селективное протекание. Чаще всего в нейропсихологическом обследовании применяют таблицы Шульте, корректурную пробу Бурдона и счёт по Крепелину (Рубинштейн С.Я., 2004; Балашова Е.Ю., Ковязина М.С., 2012).

Таблицы Шульте. В данной методике от испытуемого требуется последовательно отыскивать числа от 1 до 25, которые в таблице расположены в случайном порядке. Пациент должен показывать и называть вслух числа, пока нейропсихолог фиксирует время поиска каждой пятёрки чисел с помощью секундомера. Можно также оценивать количество чисел, найденных за 30 секунд (Бизюк А.П., 2005). Всего испытуемому предлагается пять таблиц. Как правило, у здоровых испытуемых поиск чисел носит равномерный характер, а иногда даже наблюдается ускорение темпа при работе с каждой следующей таблицей. Если же поиск неравномерен, следует уточнить, является ли это признаком повышенной истощаемости или запоздалой врабатываемости. С этой целью можно построить кривую истощаемости. Колебания внимания отчётливо выражаются в том, что время, которое тратится на поиски разных пятёрок чисел, очень значительно варьирует. Испытуемый работает то быстро, то медленно, иногда он как будто теряет некоторые числа, высказывая предположения, что их нет в таблице. Пациент может также пропускать числа и не замечать этого. Некоторые испытуемые допускают «глупые» ошибки: вместо однозначного числа показывают соответствующую цифру в двухзначном числе (например, вместо 4 показывает 14). Другие пациенты, несмотря на инструкцию, вследствие инертности или невнимательности при предъявлении инструкции, продолжают отыскивать числа после 25. Невозможность осуществлять поиск чисел в таблицах Шульте в быстром темпе чаще всего вызвано одной из двух причин. Первой из них является поражение подкорковых структур. Второй — дефицит функций префронтальных отделов лобных долей головного мозга. По данным С.Я. Рубинштейн, психически здоровые люди тратят в среднем 40 секунд на поиск чисел в одной таблице (Рубинштейн С.Я., 2004). Е.Ю. Балашова и М.С. Ковязина называют 30–35 секунд для молодых испытуемых и 45-50 — для пожилых (Балашова Е.Ю., Ковязина М.С., 2012). Таблицы Шульте чаще всего используются в нейропсихологическом обследовании для оценки внимания и работоспособности, поскольку, в отличие от методик, описанных ниже, она имеет крупный шрифт и хорошо подходит для пациентов с нарушениями зрения, которые составляют значительное числе среди больных неврологического профиля.

Корректурная проба Бурдона. Методика выявляет колебания внимания больных по отношению к однообразным

зрительным раздражителям в условиях длительной перегрузки зрительного анализатора. Корректурная проба наиболее «чувствительна» к таким параметрам внимания как устойчивость и переключение. Задача испытуемого состоит в том, чтобы по сигналу начать как можно быстрее просматривать строчки со случайно расположенными буквами, отыскивать определённую букву и зачёркивать её. Через каждые 30 или 60 с (в зависимости от темпа работы испытуемого) нейропсихолог, не прерывая работу испытуемого, ставит соответствующую метку в бланке на том месте, где находится его карандаш, после чего выполнение методики продолжается. В сенсибилизированном варианте задания нужно зачёркивать две буквы. Классический стимульный материал к этом заданию представляет собой лист формата А4, на котором напечатано 40 рядов букв (по 40 букв в каждом ряду). Нейропсихолог фиксирует временные параметры деятельности и ошибки (в основном это пропуски или зачёркивания лишних букв, «скачки» через строчку), свидетельствующие о состоянии внимания. После подсчёта просмотренных за интервалы времени знаков, а также допущенных ошибок, строятся совмещённые графики, отражающие динамику рассматриваемых показателей. Эти данные характеризуют меру производительности и точности работы испытуемого. Здоровые испытуемые выполняют задание за 6–8 минут, допуская не более 15 ошибок (Бизюк А.П., 2005).

Счёт по Крепелину. Задача испытуемого при выполнении данной пробы — складывать пары цифр и записывать результат (либо полностью, либо только последнюю цифру). На стандартном бланке расположено 8-10 рядов таких пар; в каждом ряду по 20–22 пары цифр. Нейропсихолог фиксирует, сколько примеров ряда решил испытуемый за 15 секунд, затем останавливает его и просит решать примеры в следующем ряду. Так повторяется несколько раз. Методика позволяет судить о темпе психической деятельности, колебаниях внимания и его переключаемости. В наиболее известной модификации Р. Шульте, от испытуемого требуется при записи двузначного ответа отбрасывать десятки и записывать только единицы, что требует быстрой ориентации в разрядном строении числа. У методики есть серьёзное ограничение — её не стоит предлагать больным с первичной акалькулией.

В целом, основными показателями нейродинамических нарушений, которые возможно выявить в ходе нейропсихо-

логического обследования, являются снижение умственной работоспособности, выявляемое в пробе Шульте, замедление мнестической деятельности (брадимнезия); речевой активности (брадилалия), интеллектуальной деятельности (брадифрения) и двигательной активности (брадикинезия) (Глозман Ж.М., 1999, 2012). Оценка во всех случаях основывается на временных показателях: среднем времени выполнения одной таблицы Шульте, запоминания серий слов и картинок от начала предъявления до интерференции, выполнения серийного счёта, количестве вербальных ассоциаций за 1 минуту, пар движений в реципрокной координации за 20 секунд и нарисованных пар элементов в графической пробе («забор»). Ж.М. Глозман предлагает использовать возрастные нормы выполнения указанных методик, которые имеют существенные различия. Так, количество пар элементов узора в графической пробе, выполняемых за минуту, составляет не меньше 11 для лиц младше 50 лет и не меньше 9 для пациентов старше 50 лет.

Е.В. Ениколопова предложила оценивать динамические характеристики разной по содержанию интеллектуальной деятельности с целью комплексного анализа работоспособности (Ениколопова Е.В., 1989). Первое задание представляло собой серийный счёт в заданном темпе в варианте «сложение», когда каждое новое предъявляемое число прибавлялось к предыдущему результату, и в виде «счёта с переключением», когда испытуемому предлагалось к 100 прибавить первое предъявляемое число, затем от полученного результата вычесть следующее число, затем прибавить третье и т.д. Вторая методика также проводилась в двух вариантах: серийный счёт в оптимальном и в максимально быстром темпе. Третья методика состояла в подборе направленных вербальных ассоциаций в заданном темпе. В одном варианте выполнения задания испытуемые должны были отвечать на слова-стимулы существительными, во втором варианте — глаголами, а в третьем — поочерёдно существительным и глаголом. В каждой методике анализировались такие показатели как: а) среднее число выполненных операций; б) среднее число правильных ответов; в) среднее число выполненных операций за каждые 30 с; г) среднее число правильных ответов за каждые 30 с; д) среднее число ошибок; е) среднее число пропущенных операций. Данный подход позволяет сочетать количественный и качественный подходы при оценке нейродинамических показателей интеллектуальной деятельности.

2.3. Исследование состояния мнестических процессов

Различные параметры слухоречевой и зрительной памяти подлежат особенно тщательной оценке в процессе нейропсихологического обследования, поскольку состояние памяти пациента является важным прогностическим критерием успешности его реабилитации. Как показывает практика, для большинства людей характерно лучшее развитие зрительной памяти — как говорится, «Лучше один раз увидеть, чем сто раз услышать».

Для исследования слухоречевой памяти чаще всего используются такие методики как «Запоминание 2 групп по 3 слова», «Запоминание 10 слов», «Запоминание 2 фраз» и «Запоминание 5 фигур».

Запоминание 2 групп по 3 слова. Методика направлена на исследование скорости и объёма слухоречевого запоминания, возможностей удержания порядка предъявляемых стимулов и влияния фактора интерференции на запоминание материала. Интерференция — это взаимное влияние следов памяти при запоминании материала, в результате чего воспроизводится меньший объём информации по сравнению с предъявленным, или группы стимулов смешиваются между собой. В данной методике гомогенным интерферирующим заданием для заучивания первой группы слов является запоминание второй группы. Проще говоря, две группы слов как бы «мешают» друг другу запоминаться.

Для заучивания испытуемому предлагаются простые, часто употребляемые, не связанные по смыслу слова в единственном числе именительного падежа, объединённые в 2 группы по 3 слова (например, «мяч, кот, суп» и «день, руль, флаг»).

Методика проводится в несколько этапов, поэтому инструкция состоит из нескольких частей, каждая из которых предъявляется в определённый момент. Соблюдение их последовательности и чёткие формулировки — важнейшие факторы, влияющие на качество выполнения задания. В начале испытуемого просят повторить первую группу слов и постараться запомнить её. После того, как он сделал это без ошибок, ему предлагается для запоминания вторая группа слов. После её повторения пациента просят вспомнить сначала первую группу, а затем — вторую. При этом регистрируются все слова, воспроизведённые испытуемым, даже если они ошибочны. При необходимости стимульный материал повторяется ещё 1–2 раза, поскольку многие па-

циенты после запоминания второй группы вследствие сильного влияния интерференции не могут вспомнить ни одного слова. После успешного заучивания двух групп испытуемому предлагается гетерогенная интерферирующая задача (например, серийный счёт в уме). После этого пациента снова просят вспомнить сначала первую группу слов, а затем — вторую.

Особое значение имеет качественный анализ выполнения методики. Проводя его, следует обратить внимание на следующие показатели:

— объём запоминаемого материала;

— количество необходимых повторений для запоминания;

— возможность удержания предъявляемого порядка слов,

— наличие привнесённых слов (т.е. не предъявлявшихся пациенту) или слов, близких по смыслу или по звучанию к стимульным;

— прочность мнестических следов (при отсроченном воспроизведении);

— смешение слов, относящихся к разным группам.

«Запоминание 10 слов». Методика направлена на исследование объёма и скорости слухоречевого запоминания, а также объёма отсроченного воспроизведения. Нейропсихолог может получить информацию о доступности целенаправленной и длительной работы пациента со слухоречевым материалом.

Как и в предыдущей методике, в качестве стимульного материала используются 10 односложных или коротких двусложных, часто употребляемых, не связанных по смыслу слов в единственном числе именительного падежа.

Инструкцию можно сформулировать следующим образом: «Вам предстоит запомнить 10 слов. После того, как я произнесу все слова, постарайтесь повторить всё, что вы запомнили в любом порядке. Поскольку с первого раза это сделать непросто, у вас будет несколько попыток».

В зависимости от индивидуальных особенностей испытуемого, ему может понадобиться 3–5 попыток. Если с пятой попытки ему не удаётся воспроизвести все слова, выполнение методики прекращается, чтобы избежать утомления пациента. В самом конце обследования (как правило, через 40–45 минут) испытуемому предлагается ещё раз назвать заученный стимульный ряд. В ходе качественного и количественного анализа результатов следует обратить внимание на следующие параметры:

— объём непосредственного запоминания;
— объём отсроченного воспроизведения;
— длительность запоминания слов;
— динамика заучивания;
— особенности фонематического восприятия;
— наличие привнесённых слов или слов, близких по звучанию или по смыслу к стимульным;

Для наглядности может быть построена кривая запоминания (рис. 43). Её траектория позволяет увидеть определённые проблемы слухоречевой памяти. Так, для модально-неспецифических нарушений характерна нестабильная продуктивность запоминания, что графически выражается ломаной кривой. Быстрая истощаемость мнестических процессов проявляется в виде нисходящей линии. Кривая, свойственная нормативному варианту заучивания стимульных слов, наоборот, представляет собой восходящую кривую.

Запоминание двух фраз. Целью этой методики является исследование влияния смысловой организации материала на объём его запоминания. Как правило, у здоровых испытуемых наличие смысловой связи между словами улучшает продуктивность заучивания по сравнению с запоминанием разрозненных слов, несмотря на наличие гомогенной интерференции (ведь обе фразы «мешают» запоминанию друг друга). В связи с этим, результаты выполнения данного за-

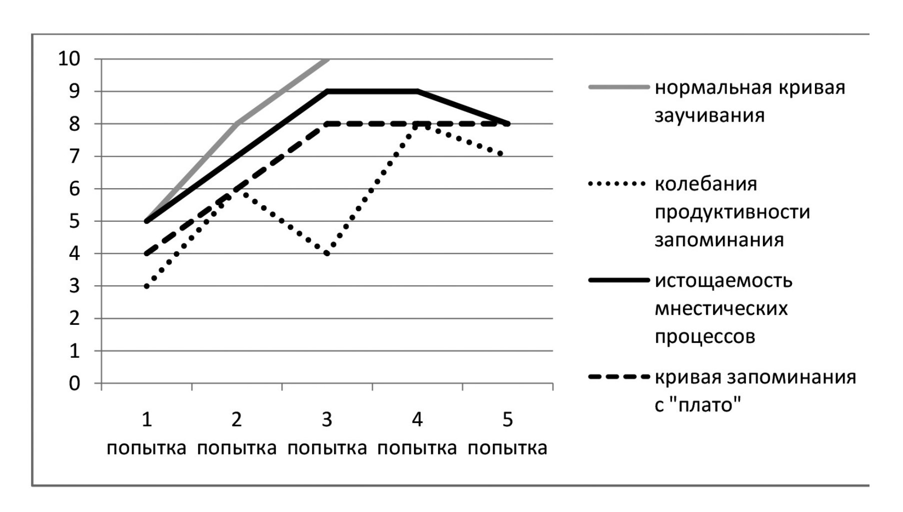


Рисунок 43. Варианты графиков заучивания 10 слов

дания обычно сопоставляются с данными, полученными в методике «Запоминание 2 групп по 3 слова», и анализируются аналогичным образом.

Классическим стимульным материалом являются следующие фразы:

1. «В саду за высоким забором росли яблони».
2. «На опушке леса охотник убил волка».

Эти предложения предъявляются испытуемому до полного запоминания, а затем его просят воспроизвести вначале первую, а затем вторую фразу.

Анализ результатов выполнения методики проводится по следующим показателям:

— различие между объёмом запоминаемого материала, организованного по смыслу, и количеством заученных ранее разрозненных слов;

— количество повторов фраз, необходимых для правильного воспроизведения;

— полнота воспроизведения;

— наличие слов, привнесённых из другой фразы;

— замены слов близкими по звучанию или по смыслу.

«Запоминание 5 фигур». Методика направлена на исследование точности, объёма, прочности следов зрительной памяти, возможности удержания порядка стимулов.

Стимульный материалом для этой методики является ряд из 5 невербализуемых (то есть трудно характеризуемых словами) фигур, который демонстрируется испытуемому в течение 10–15 секунд. Инструкция формулируется следующим образом: «Посмотрите внимательно на эти фигуры, постарайтесь запомнить их как можно точнее и нарисовать в том же порядке. Если вы забыли какую-то фигуру, оставьте пропуск, чтобы было понятно, что вы помните её расположение».

При недостаточном воспроизведении эталон предъявляется ещё раз, затем убирается, а то, что испытуемый нарисовал во время первой попытки, закрывается. После этого пациент пытается заново изобразить весь стимульный ряд. При необходимости процедура повторяется 5 раз. Как правило, здоровым испытуемым требуется не больше 3 попыток. В конце обследования можно попросить пациента снова вспомнить и нарисовать заученный ряд по аналогии с отсроченным воспроизведением 10 слов. При подсчёте и качественном анализе ошибок важно обращать внимание на следующие параметры:

— объём зрительной памяти;

— отсутствие каких-либо элементов в изображении фигур;
— привнесение лишних элементов в рисунок;
— нарушение порядка фигур;
— пространственные ошибки.

2.4. Диагностика нарушений восприятия

Слуховое, зрительное и тактильное восприятие заслуживают особого внимания в процессе нейропсихологического обследования, поскольку гностические функции часто страдают в результате поражений головного мозга и значительно снижают качество жизни пациентов. Если ухудшения памяти, внимания и работоспособности могут возникать вследствие возрастных изменений работы мозга, не достигая масштабов амнезий и «полевого» поведения, то нарушения гнозиса, с которыми сталкивается нейропсихолог в клинической практике, часто имеют форму агнозий.

I. Исследование слухового восприятия

При оценке слухового гнозиса не следует забывать о наличии двух слуховых систем — речевого (фонематического), связанного у большинства людей с функциями левой височной области, и неречевого слуха, за который, как правило, «отвечает» правая височная доля.

Повторение звуков, слогов, слов. Испытуемого просят повторять отдельные звуки, слоги или слова, которые предъявляются парами или тройками.

В качестве стимульного материала используются:
— парные согласные («б-п», «д-т-д», «г-к», «з-с-з» и т.д.);
— слоги, имеющие в составе парные согласные («ба-па», «да-та-да», «га-ка-га»);
— слоги с разными гласными, но постоянной согласной («би-бо-ба», «ку-ко-ки»);
— слова с парными согласными («дочка-точка», «бочка-почка»).
— похожие по звучанию слова («слон-стол-стон»).

Поиск картинки по наименованию. Испытуемого просят найти и показать картинки, изображающие произнесённые нейропсихологом пары или тройки слов (например, «крыса-крыша», «мишка-миска»). Требуется показывать изображения в том же порядке, в котором он слышит их названия. Помимо данных о слуховом восприятии, результаты выполнения данной методики также дают косвенную информацию о состоянии зрительного восприятия.

Необходимо учитывать тот факт, что качество выполнения этих методик зависит не только от состояния фонематического слуха, но и от состояния других звеньев речевых функций. О методах исследования нарушений речи и ошибках, которые может допускать пациент в этих и других пробах, будет сказано ниже.

Оценка и воспроизведение ритмов. Данная методика проводится в три этапа (Балашова Е.Ю., Ковязина М.С., 2012). На первом из них испытуемый должен прослушать простые ритмы, включающие от двух до пяти равномерных ударов и сказать, сколько раз постучал нейропсихолог. Ритмические структуры разного объёма необходимо предъявлять в случайном порядке. Ритмы отстукиваются по столу карандашом.

На втором этапе испытуемый должен прослушать серии из трёх групп по два, по три или по четыре удара. Данные последовательности также следует предъявлять в случайном порядке. После каждой серии от испытуемого требуется сказать, по сколько раз постучал нейропсихолог.

На третьем этапе пациент повторяет за специалистом серии, которые включают более сложные ритмические группы, — например, такие:

II*** II ***

III ** III **

II*** ***II , где «I» — громкий удар, а «*» — тихий.

Воспроизведение подобных ритмических рисунков называют слухо-моторными координациями.

Три варианта предъявления задания позволяют дифференцировать первичные ошибки, связанные с недостаточностью слухового гнозиса, от вторичных, вызванных кинетическими трудностями выполнения ритмических движений, или вербализацией услышанного.

Определение типа слуховой асимметрии. Классические нейропсихологические методы определения данного типа сенсорной асимметрии предлагают использование двух простых тестов, которые позволяют увидеть, какое ухо является доминирующим. Е.Д. Хомская предлагала использовать с этой целью прислушивание к тиканью часов или к голосу в телефоне (Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В., 1997). Однако практика показывает, что последняя проба довольно часто даёт ошибочные результаты, поскольку характер её выполнения зависит от того, какой рукой пациент берёт телефон. Чтобы исключить этот фактор, лучше отдать предпочте-

ние прислушиванию к часам, соблюдая при этом два условия:

— часы во время выполнения теста лежат на столе строго напротив испытуемого;

— испытуемого просят приложить ухо к часам, не беря их в руки.

В то же время, наиболее точным методом оценки слухоречевой асимметрии является дихотическое прослушивание. К сожалению, из-за необходимости использования аппаратуры с аудиозаписью стимульного материала, эта методика нечасто используется в нейропсихологической практике. В процессе дихотического прослушивания испытуемому через наушники по раздельным каналам одновременно предъявляются два набора слов. Таким образом, каждое ухо воспринимает «свой» стимульный ряд. Слова подаются сериями: 16 серий по 4 пары слов. Интервалы между словами составляют 0,5 с, между сериями — 20 с. Во избежание влияния технических артефактов, после 8 серий наушники меняются местами. Слова должны быть односложными, часто употребляемыми и хорошо знакомыми испытуемому, например: пень, тень, кот, сад. Во время пауз между сериями пациент называет все слова, которые он услышал. Целесообразно перед началом выполнения методики предложить испытуемому потренироваться и прослушать предварительную серию из 12 пар слов.

На результаты дихотического прослушивания заметное негативное влияние могут оказать снижение слуха на одно ухо, слабость слухоречевой памяти и неустойчивость внимания. Тем не менее, обычно удаётся увидеть тенденцию к большему использованию правого или левого уха при восприятии вербальной информации.

Показателем доминирования того или иного полушария в слухоречевом восприятии является «коэффициент правого уха» (Кпу). Его определяют по формуле:

$$\text{Кпу}=[(\Sigma\text{п} - \Sigma\text{л})/(\Sigma\text{п} + \Sigma\text{л})] \times 100,$$

где Σп и Σл — общее число правильно воспроизведённых слов с правого и левого уха соответственно.

Положительное значение Кпу указывает на доминирование правого уха (левого полушария), а отрицательное — на ведущую роль левого уха (правого полушария) при восприятии вербальной информации. Если $-5 \leq \text{Кпу} \leq 5$, это говорит о наличии симметрии в слуховой сфере.

II. Исследование зрительного восприятия

Методики для диагностики зрительного гнозиса можно условно разделить на несколько типов: пробы для оценки состояния предметного, цветового, лицевого, символьного и пространственного восприятия.

1. Предметный гнозис.

Узнавание изображений. Испытуемому предъявляют бланки формата А4, на одном из которых изображены хорошо знакомые предметы, на втором изображения зачёркнуты, на третьем — наложены друг на друга, на четвёртом — не дорисованы до конца. На пятом рисунке находятся «химеры» (изображения животных или предметов, состоящих из двух разных половин: например, сочетание морды и шеи собаки с задней частью туловища коровы). Пациент должен назвать все предъявленные стимулы, а на последнем бланке — перечислить ошибки (однако в инструкции об этом не говорится прямо, и больного — так же, как и при предъявлении других бланков, — просят лишь назвать изображения). Выполнение методики требует от него сохранного навыка выделения фигуры из фона и среди других фигур, а также мысленной реконструкции их образов при опоре на зрительную память. Изображения следует предъявлять в такой последовательности, чтобы она обеспечивала постепенное усложнение выполнения задания.

В ходе выполнения проб следует обращать внимание не только на количество правильно названных изображений, но и на стратегию зрительного восприятия: в каком порядке испытуемый перечисляет нарисованные предметы, называет ли он в первую очередь крупные или мелкие объекты, рассматривает рисунки справа-налево или слева-направо, насколько выражена его познавательная активность. Кроме того, не следует забывать о том, что выявляемые ошибки могут носить как первичный, так и вторичный характер. В первом случае трудности пациента связаны с проблемами синтеза отдельных зрительных стимулов и являются следствием нарушения работы затылочных отделов коры головного мозга. При вторичных нарушениях ошибки имеют импульсивный характер, вызваны снижением критичности, контроля над собственной психической деятельностью и связаны с поражениями лобных отделов коры головного мозга. Так, некоторые изображения в нейропсихологическом альбоме специально подобраны таким образом, что на разных листах в идентичных местах расположены, например, настольная лампа и мухомор, ремень и шланг, что

«провоцирует» больного на ошибки при интерпретации увиденного.

2. Лицевой гнозис.

Узнавание лиц. Стимульным материалом для диагностики зрительного гнозиса являются портреты или фотографии известных писателей, актёров и политиков. В отличие от других методик, предназначенных для оценки зрительного гнозиса, выполнение данной пробы представляет для многих испытуемых сложность, поскольку успешность выполнения задания зависит от их осведомлённости. Если же трудности узнавания не связаны с образовательным уровнем, то ошибки можно отнести к двум типам: отказам и ложным узнаваниям. Следует отметить, что последний вариант крайне редко встречается в норме.

3. Символьный гнозис.

Узнавание букв и цифр. Испытуемому предлагаются ряды крупно напечатанных букв и цифр, среди которых он должен показать и назвать те из них, которые написаны правильно. Узнавание затрудняет использование различных вариантов шрифтов, зачёркивание или наложение одних символов на другие. Задание предназначено для выявления симптомов символьной агнозии, поэтому стимульный материал носит провокационный характер. На листе находятся верно и неверно изображённые буквы (например, написанные в другую сторону), некоторые символы написаны под выраженным наклоном. Довольно часто пациенты допускают пространственные ошибки, принимая инвертированные буквы и цифры за правильно изображённые. В случаях грубой символьной агнозии у больных нарушен синтез элементов в единый образ, в результате чего повышается количество ложных узнаваний и отказов.

4. Пространственный гнозис. Для оценки пространственного гнозиса в нейропсихологии применяется большое количество методик. Наиболее часто используемыми являются описанные ниже. Следует отметить, что многие из этих проб требуют участия не только зрительно-пространственных функций, но и пространственного праксиса, поэтому в некоторых работах их описание можно встретить в разделе об исследовании произвольных движений и действий (Глозман Ж.М., 1999).

Самостоятельный рисунок куба, стола, дома, человека. Особого внимания заслуживают первые три из перечисленных рисунков, поскольку они исследуют способность к изометрическому (то есть трёхмерному) изображению

объектов. За правильное выполнение принимается рисунок без грубых дисметрических и проекционных ошибок. В случае значительных затруднений испытуемому может быть предложен образец для копирования для оценки глубины наблюдаемых нарушений.

Копирование изображений с поворотом на 180 градусов. Для выполнения этой пробы нейропсихологу и пациенту нужно сесть напротив друг друга. Между ними находится лист бумаги, на котором нейропсихолог рисует фигуру, состоящую из нескольких элементов, и обращённого к себе схематичного «человечка». Затем пациента просят нарисовать фигуру и «человечка» так, как их видит нейропсихолог (то есть повёрнутыми на 180 градусов). Задание требует от больного сохранного навыка оперирования пространственными образами.

«Немые часы». В некоторых источниках эта проба также называется «слепые часы» (Семенович А.В., 2002). И то, и другое название отражает внешний вид циферблатов, которые представляют собой схематичные изображения со стрелками, но без цифр и делений. При мозговых поражениях в этой пробе могут встречаться различные ошибки: дисметрические (восприятие часовой стрелки как минутной и наоборот, неточное определение времени с погрешностью 5 минут или 1 час), координатные («зеркальное» прочтение показаний стрелок), фрагментарные (когда больной не замечает левой половины циферблата или с трудом синтезирует показания стрелок, пытаясь определить время по одной из них), мнестические (если пациент забывает правила определения времени по механическим часам), импульсивные.

Проба состоит из 10 субтестов. На бланке изображены один обычный циферблат часов и девять — «немых», на которых пациент должен определить время. Обычный циферблат служит эталоном, демонстрирующим расположение делений и цифр. Практика показывает, что больные по-разному использует его. Кто-то выполняет задание со значительной опорой на образец, кто-то вообще им не пользуется. В зависимости от задач исследования и состояния больного, образец можно оставить открытым или, наоборот, спрятать его.

Другим вариантом выполнения этой методики является самостоятельная расстановка стрелок на «немом» циферблате по речевой инструкции нейропсихолога. В этом случае бланк выглядит как ряд циферблатов с цифрами, но без

стрелок. К сожалению, у многих молодых здоровых испытуемых выполнение этой методики сопровождается значительными затруднениями из-за отсутствия упроченного навыка использования часов со стрелками и привычкой пользоваться электронными часами (Балашова Е.Ю., Шевелькова О.А., 2012).

Тест ориентации линий Бентона. Методика во многом аналогична пробе «немые часы», но пациенту приходится опираться не на упроченный образ из своего опыта, а работать с изображениями линий. Сначала испытуемому предлагается стимульный материал в виде двух линий, расположенных под определённым углом. Затем рисунок убирают из поля зрения пациента и вместо него предъявляют бланк с большим количеством линий, выходящих из одной точки, среди которых нужно отыскать эталонные стимулы. Если пациент испытывает существенные затруднения, стимульные изображения можно оставить для непосредственного сравнения.

Копирование фигуры Рея-Остеррица и фигуры Тейлор. Автором этой методики и первой из названных фигур является А. Рей, который в 1941 году создал тест для изучения возрастных особенностей зрительного восприятия у детей. Он предлагал сначала скопировать сложную графическую фигуру с предложенного образца, а затем нарисовать её по памяти через три минуты. Позднее П. Остерриц доработал методику, введя количественные оценки для точности копирования и воспроизведения фигуры по памяти и проранжировав стили копирования фигуры по критерию их возрастного развития. Впоследствии Э. Тейлор усовершенствовала эту систему оценки. Поэтому в литературе можно встретить различные названия этой пробы. В зарубежных источниках встречаются следующие наименования: «Тест комплексной фигуры» (Complex Figure Test — CFT), «Фигура Рея» (Rey Figure — RF), «Фигура Рея — Остерриета», «Комплексная фигура Рея — Остерриета» (ROCF) и др. В отечественной литературе упоминаются названия «Фигура Рея — Остеррица», «Тест Рея — Остеррица» и «Фигура Тейлор» (Вассерман Л.И., Чередникова Т.В., 2013).

Эти фигуры предназначены для равнозначной замены друг друга при повторной диагностике во избежание эффектов тренировки. Однако отмечается более сложный, невербализуемый характер фигуры Рея, которая по этой причине оказывается более чувствительной к нейрокогнитивному дефициту.

Во время копирования нейропсихолог по очереди предлагает пациенту цветные карандаши или фломастеры, прослеживая с помощью этого приёма стратегию выполнения работы. Можно выделить три основных варианта стратегии копирования (Семенович А.В., 2005):

— дедуктивная, характеризующаяся последовательным переходом от общего контура фигуры к её фрагментам;

— пофрагментарная, состоящая в воспроизведении одной части фигуры за другой с видимым вектором продвижения от одного края перцептивного поля к другому;

— хаотичная, характеризующаяся отсутствием чёткой последовательности действий.

Для здоровых испытуемых свойственны преимущественно первые две стратегии. Использование хаотичной стратегии может указывать на дефицит зрительного синтеза, зрительно-пространственные трудности и другие нарушения зрительного гнозиса.

5. Оценка зрительной асимметрии. Традиционно в нейропсихологической диагностике используются две пробы для определения ведущего глаза.

Тест «Карта с дырой». В листе плотной бумаги вырезается отверстие 1×1 см. Держа эту карту на небольшом расстоянии от глаз, испытуемый рассматривает предметы, находящиеся в палате или в кабинете. Рассматривание обычно осуществляется ведущим глазом (Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А., 1988; Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В., 1997).

Проба Розенбаха. Испытуемый держит вертикально в вытянутой руке карандаш и фиксирует его взором, совмещая с любой вертикальной линией, отстоящей на 3–4 метра (например, с частью оконной рамы). Затем пациента просят поочерёдно закрыть то один, до другой глаз и комментировать, что происходит с карандашом. При закрывании ведущего глаза карандаш зрительно заметно смещается, а при закрывании неведущего — практически не сдвигается.

С целью количественной оценки доминирования в зрительной сфере используется 2-балльная система. Если оба теста выявляют доминирование правого глаза, начисляется 2 балла. Если при выполнении одной пробы ведущим оказывается правый глаз, а при выполнении другой, — левый глаз, то испытуемый получает 1 балл. Когда в обоих тестах доминирует левый глаз, этот результат оценивается в 0 баллов.

III. Исследование тактильного восприятия

Изучение состояния кожно-кинестетического анализатора необходимо для выявления симптомов тактильных агнозий.

Проба на локализацию прикосновений. Испытуемый кладёт руки на стол ладонями вниз и закрывает глаза. Дотрагиваясь до какой-либо точки на тыльной стороне правой или левой кисти пациента, нейропсихолог просит его указать пальцем другой руки место прикосновения. Ошибкой считается промах более 1 см. Для каждой руки достаточно 5–6 прикосновений. Как и в других пробах на тактильный гнозис, выполнять эту методику только правой или только левой рукой недостаточно, поскольку в этом случае специалист не получает необходимой информации для сравнения функций теменных областей обоих полушарий головного мозга.

Проба Тойбера. Данная проба предлагается испытуемому для выполнения сразу после пробы на локализацию прикосновений и без предупреждения. Нейропсихолог дотрагивается до симметричных областей на кистях обеих рук пациента. Проба направлена на выявление левостороннего тактильного игнорирования, которое заключается в том, что больной не замечает прикосновения к левой руке при одновременной стимуляции двух рук.

Проба Ферстера. Как и в предыдущей пробе, испытуемый сидит с закрытыми глазами, положив руки на стол ладонями вниз. Нейропсихолог рисует или пишет пальцем то на правой, то на левой руке пациента геометрические фигуры и цифры, а затем просит назвать их. Оценивается разница в точности тактильного восприятия правой и левой руки. Некоторые специалисты используют в качестве стимульного материала буквы, что значительно затрудняет выполнение задания, поскольку пациенту приходится выбирать не из 9 символов, как это происходит при предъявлении цифр, а из 33. Поэтому предъявление букв можно рассматривать как сенсибилизированный вариант данной пробы.

Проба на стереогнозис. В этом задании испытуемый без зрительного контроля пытается узнать на ощупь различные предметы небольшого размера. В качестве стимулов могут использоваться ключ, монета, ластик, колпачок от шариковой ручки и т.д. Проба выполняется сначала ведущей, а затем неведущей рукой.

Исследование «схемы тела». Пациента просят показывать 2–3 части тела по речевой инструкции. Например, можно предложить ему показать плечо и подбородок, затем — ухо, нос и глаз и т.д. Важно, чтобы испытуемый пока-

зывал части тела и лица в той же последовательности, в которой они даны в инструкции. При нарушении «схемы тела» больной может повторить инструкцию, но не в состоянии соотнести названия частей тела с теми областями, которые они обозначают.

Проба на «пальцевый» гнозис. Испытуемый с закрытыми глазами должен называть пальцы на руках, до которых дотрагивается нейропсихолог. Первичными нарушениями пальцевого гнозиса является невозможность идентификации пальцев при тактильной стимуляции. Перед проведением пробы необходимо убедиться в том, что испытуемый помнит названия пальцев. Вовсе не обязательно требовать от пациента, чтобы он использовал такие названия как «указательный» или «мизинец». Вместо них можно использовать порядковые номера (тогда большой палец будет «первым», указательный — «вторым» и т.д.).

2.5. Исследование нарушений произвольных действий

В нейропсихологии традиционно выделяют несколько видов праксиса, каждый из которых исследуется отдельно:

— динамический;

— кинестетический (мануальный и оральный);

— пространственный;

— регуляторный.

Важнейшим фактором, отражающим индивидуальные особенности строения и взаимодействия ВПФ, является мануальная асимметрия пациента. Её определение лучше проводить до исследования различных видов праксиса, чтобы избежать лишних ошибок и затруднений при интерпретации результатов.

1. Исследование мануальных предпочтений.

Моторные пробы. Традиционно в нейропсихологии используются так называемые «луриевские пробы», включающие имитацию аплодисментов, «позу Наполеона» и переплетение пальцев рук («замок») (Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В., 1997). В пробе «поза Наполеона» ведущей считается та рука, локоть которой оказывается сверху. При переплетении пальцев в «замок» доминирующей рукой считается та, большой палец которой оказывается сверху. Наконец, в пробе «аплодирование» ведущей выступает рука, которая более активно совершает ударные движения. При выполнении данных проб баллы начисляются по следующему правилу: если сверху находится

правая рука, то испытуемый получает 1 балл, если левая — 0 баллов. В редких случаях испытуемые могут демонстрировать симметричное аплодирование, которое можно оценить либо в 0 баллов, либо в 1 балл, если использовать оценку от 0 до 2 балов (в этом случае 2 балла начисляются за доминирование правой руки, 1 балл — за симметричное выполнение пробы, а 0 баллов — за доминирование левой руки).

Исследование самооценки испытуемых. С этой целью используется опросник Аннетт, включающий 22 вопроса, которые касаются выполнения отдельных привычных действий. Если испытуемый пользуется только правой рукой, ему начисляется 3 балла. Если он в 1–3 случаях одинаково пользуется и правой, и левой рукой, то получает 2 балла. Если в 4–10 случаях он пользуется и правой, и левой рукой, то получает 1 балл. Если больше, чем в 10 случаях используется левая рука, оценка составляет 0 баллов.

Теппинг-тест. Данная методика позволяет оценить темп, ритм и устойчивость движений. На листе бумаги, разделённом на 4 части, испытуемый должен ставить точки карандашом последовательно в каждой из частей в течение 15–30 секунд. Оценивается количество точек, поставленных каждой рукой, и равномерность работы. Затем вычисляется коэффициент правой руки по формуле

$$\text{Кпр} = [(\text{Nпр} - \text{Nл}) / (\text{Nпр} + \text{Nл})] \times 100\% .$$

Динамометрия. Эта методика направлена на измерение силы кисти каждой руки с помощью ручного динамометра. Замеры производятся трижды: три раза подряд определяется сила сначала одной, а затем другой руки, после чего вычисляется среднее значение силы для каждой руки. Ведущей считается рука, превосходящая другую по силе больше, чем на 2 кг (Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А., 1988). Аналогично предыдущему тесту рассчитывается Кпр.

При выполнении тестов на динамометрию и теппинг, если Кпр положительный, то испытуемый получает 2 балла, если асимметрия отсутствует — 1 балл, отрицательный — 0 баллов. По результатам выполнения всех мануальных проб подсчитывается общее количество баллов и оценивается степень выраженности доминирования правой или левой руки.

2. Исследование динамического праксиса. Динамическая составляющая двигательных функций включает в себя скорость движений и плавность переключения с одного из них на другое. Нормальное выполнение двигательных актов невозможно без сукцессивной моторной программы (последовательности двигательных команд). В противном случае

плавное автоматизированное движение замещается разорванным, поэлементным, где каждый следующий компонент требует особой команды. Отчетливее всего нарушения динамического компонента движений проявляется при письме: каждый элемент буквы пишется отдельно, часто возникают ошибки по типу инертности, когда пациент добавляет лишние элементы. Для того чтобы оценить состояние серийной организации движений, необходимо проанализировать, как пациент овладевает новой для него двигательной программой.

Проба «кулак-ребро-ладонь». Пациенту показывают серию из трёх движений: кисть руки, лежащей на столе, сжимается в вертикальный кулак, затем ставится на ребро, а потом кладётся на стол ладонью вниз. В качестве образца движений предъявляются сразу 3–4 серии. Затем испытуемому предлагают повторить то же самое ведущей рукой, попросив его не останавливаться без команды нейропсихолога. Убедившись в том, что двигательная программа сформирована, специалист предлагает пациенту продолжить её выполнение в максимально быстром темпе. Затем задание выполняется другой рукой. Чтобы избежать эффекта «научения», следует изменить стимульную последовательность движений, предложив испытуемому другую серию — например, «кулак-ладонь-ребро». Анализируются следующие показатели выполнения задания:

— скорость, точность и прочность усвоения двигательной программы;

— пространственные ошибки (замена вертикального кулака горизонтальным, неправильная постановка ладони на ребро и др.) (рис. 44);

— нарушение последовательности двигательных элементов;

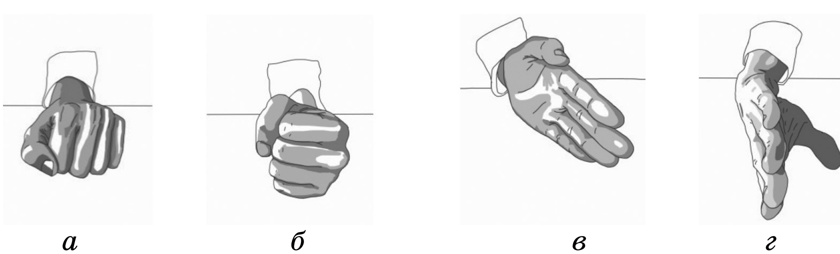
— упрощение программы или её расширение за счёт непредъявлявшихся элементов;

— возможность ускорения движений и произвольной регуляции их темпа;

— плавность переключения между сериями движений.

Следует учитывать, что выполнение данной пробы требует не только плавности переключения с одного движения на другое, но и запоминания пространственных характеристик элементов моторной программы, их порядка, включения в деятельность произвольной регуляции с помощью внешней и внутренней речи.

Проба на реципрокную координацию. Задание выполняется аналогично предыдущему: пациенту предъявляется се-



а — правильная постановка кулака, б — ошибочная постановка кулака, в — правильная постановка ладони на ребро, г — ошибочная постановка ладони на ребро (пространственная ошибка)

Рис. 44. Правильная и ошибочная постановка кисти руки при выполнении пробы на динамический праксис (худ. К. Голдырева)

рия движений, которую он должен неоднократно повторить, а после усвоения двигательной программы ускорить темп. Проба выполняется двумя руками одновременно и выявляет возможности и особенности их взаимодействия. Во время тестирования руки находятся на столе, и когда кисть одной из них сжимается в горизонтальный кулак, другая лежит ладонью вниз. Затем положение рук одновременно меняется на противоположное (рис. 45). В качестве образца



Рис. 45. Положение рук при выполнении пробы на реципрокную координацию (худ. К. Голдырева)

демонстрируется 5–6 пар движений. Параметры оценки такие же, как и в предыдущей пробе. Кроме них, необходимо обращать внимание на следующие особенности выполнения задания:

— отставание одной из рук;

— синкинезии (выполнение двумя руками одинаковых движений)

— последовательное выполнение движений каждой рукой вместо одновременного;

— дополнительное передвижение всей руки;

— недоведение движений до конца (кисть не полностью сжимается в кулак и/или не до конца разжимается).

Графическая проба «Забор». Задание направлено на выявление особенностей усвоения и автоматизации двигательной программы при письме. Проба выполняется на белой бумаге без клеток и линий. Чтобы получить больше графического материала для анализа характера графических навыков пациента, лист лучше расположить горизонтально. Больного просят продолжить узор до края листа, не отрывая карандаш от бумаги.

При оценке качества выполнения задания важно отмечать наличие следующих ошибок:

— «оплывание» контура рисунка, когда в узоре отсутствуют чётко прорисованные углы и соединения;

— рисование узора с заметным наклоном;

— разрывы в контуре рисунка, несмотря на инструкцию;

— наличие тенденции к микро— или макрографии;

— заметная неравномерность элементов узора;

— ошибочное повторение элементов вместо их чередования.

3. Исследование кинестетического праксиса. Кинестетическая основа движений — ощущения, дающие субъекту информацию о положении его тела, возникающие при раздражении кожных рецепторов и проприоцепторов, расположенных в мышцах, сухожилиях, суставах и связках. Кинестетическая информация играет важнейшую роль как на начальной стадии организации двигательного акта, так и на конечной, осуществляя контроль над правильностью выполнения движения. Исследование кинестетического праксиса имеет непосредственное отношение к диагностике кинестетической апраксии и афферентной моторной афазии.

Праксис позы пальцев. Нейропсихолог просит пациента повторять за ним определённые положения пальцев кисти

той же рукой, какой они демонстрируются ему. Поочерёдно обследуются обе руки.

Перенос поз. Задание выполняется аналогично предыдущему, только образец позы специалист «создаёт» на одной руке пациента, складывая его пальцы определённым образом, после чего испытуемый пытается воспроизвести заданное положение на другой руке. Проба выполняется с закрытыми глазами.

При выполнении проб на кинестетический праксис важно учитывать следующие ошибки:

— замена «правильного» пальца соседним;

— пространственные ошибки при выборе пальцев (например, выставление мизинца вместо указательного пальца);

— развёрнутый поиск заданного пальца, когда пациент пытается задействовать в позе все пальцы по очереди, пока не остановится на нужном;

— воспроизведение стереотипной, упроченной в опыте позы вместо непривычной заданной (например, складывание в кольцо большого и указательного пальцев вместо заданных большого и безымянного).

Пробы на оральный праксис. Исследование орального праксиса направлено на выявление нарушений кинестетического фактора, обеспечивающего правильную артикуляцию. От пациента требуется повторить по образцу или по речевой инструкции такие движения как вытягивание губ в трубочку, надувание щёк, облизывание губ, щёлканье языком и др.

4. Исследование пространственного праксиса.

Пробы Хэда. Эти пробы были предложены в 20-х годах XX века Г. Хэдом. Всего с больным проводится 8–10 проб, каждая из которых представляет собой определённую позу, в которой задействованы одна или обе руки. Нейропсихолог садится напротив пациента, показывает данные позы и просит повторить их. Следует обратить внимание испытуемого на то, чтобы он выполнял пробы той же рукой, что и специалист. Можно предложить пациенту и другой вариант выполнения этой методики — не по наглядному образцу, а по речевой инструкции (например, «Покажите левой рукой правую щеку»).

При качественном анализе результатов учитываются следующие ошибки:

— замена рук (зеркальное выполнение движения);

— пространственные ошибки (например, неправильный разворот кисти руки);

— топические ошибки (например, вместо того, чтобы взяться за ухо, пациент дотрагивается до щеки).

— игнорирование левой половины лица и туловища.

5. Исследование регуляторного праксиса. Несмотря на то, что все виды праксиса относятся к произвольным движениям и поэтому нуждаются в регуляции и контроле, к пробам на регуляторный праксис предъявляются особые требования. Они включают в себя усвоение и удержание программы, возможность своевременного переключения и отхода от стереотипа.

Конфликтная проба. Задание выполняется в два этапа. В начале пациента просят точно повторять движения специалиста до тех пор, пока не сформируется устойчивый двигательный стереотип. Когда нейропсихолог показывает палец, испытуемый в ответ также показывает палец. Если же специалист показывает кулак, пациент тоже сжимает кисть в кулак. После того, как двигательный стереотип сформирован, наступает второй этап, на котором инструкция меняется. Теперь пациент, увидев кулак, показывает в ответ палец, и наоборот. По результатам выполнения пробы анализируется возможность переключаться на другую двигательную программу, выявляется наличие тенденции к персеверациям и, особенно, к эхопраксиям, так как на втором этапе испытуемому приходится выполнять не то движение, которое ему показывают.

Реакция выбора. Данная проба построена по тому же принципу, что и предыдущая, однако стимулами в ней выступают не движения, а звуки. Когда нейропсихолог стучит по столу один раз, пациент должен поднять правую руку. Если же специалист стучит два раза, испытуемый поднимает левую руку. На первом этапе звуковые стимулы чередуются, благодаря чему у пациента, как и в «конфликтной пробе», вырабатывается двигательный стереотип. На втором этапе задания происходит «ломка» данного стереотипа, так как звуковые стимулы начинают предъявляться в случайном порядке. Правильные ответные моторные реакции испытуемого возможны лишь при сохранной регуляции движений.

2.6. Диагностика состояния речевой сферы

Информацию о состоянии функции речи нейропсихолог получает уже с первых минут общения с пациентом. Во время клинической беседы, при исследовании слухоречевой

памяти, слухового и зрительного восприятия специалист может заметить нарушения звукопроизношения, трудности номинации (соотнесения образа предмета с соответствующим ему словом-наименованием), грамматические ошибки при построении высказывания и неправильную расстановку ударений в словах. Следует учитывать образовательный и культурный уровень больного, а также то, является ли русский язык родным для него. Выше уже были описаны методики для диагностики состояния фонематического слуха, которые также отражают и степень сохранности речевой функции. Для исследования более сложных уровней речи используются следующие пробы.

Понимание логико-грамматических конструкций. Пациенту предлагаются словосочетания или предложения, в которых отражаются отношения между какими-либо объектами. Данные отношения могу выражаться «пространственными» предлогами (например, «над», «под») сравнениями и другими средствами языка. Неправильные ответы свидетельствуют о трудностях понимания тех или иных типов логико-грамматических конструкций. Вот несколько примеров подобных заданий:

а) «Мальчик спасен девочкой. Кто кого спас?».

б) «Сравните словосочетания «брат отца» и «отец брата». Чем они отличаются?»

в) «Покажите книгу карандашом».

В нейропсихологических диагностических альбомах содержание многих логико-грамматических конструкций отражено на иллюстрациях. Например, широко известна картина со стимульным материалом под названием «Бочки и ящики», на которой соответствующие предметы изображены в различных положениях относительно друг друга. Пациента просят показать ящик в бочке, бочку за ящиком, ящик под бочкой и т.д.

Самостоятельное письмо и письмо под диктовку. Пациента просят написать хорошо упроченные в личном опыте слова и словосочетания, например: фамилию, имя и отчество, название родного города, адрес и т.д. В качестве стимульного материала для письма под диктовку используются пары и тройки слов, словосочетания и предложения, сложные слова, содержащие стечение согласных, сочетания букв, похожих по написанию или по произношению, например: «Мишина машина», «кораблекрушение», «гвоздь-грусть-кость», «Мы устроили экскурсию в Псков» и т.д.

Чтение слогов и слов. Пациента просят прочитать вслух буквы и слоги, некоторые из которых написаны неправильно (например, в другую сторону, не дописаны или содержат лишние элементы).

Пересказ рассказа. Испытуемому предлагается короткий рассказ, который он должен прочитать вслух и пересказать как можно точнее. Рассказ может быть также прослушан испытуемым и затем воспроизведён. Форма предъявления стимульного материала для пересказа зависит от состояния слуха и зрения больного, наблюдаемых симптомов и задач исследования. Данная методика также направлена на оценку мышления. При анализе результатов важно обращать внимание на следующие аспекты:

— темп чтения;

— характер ошибок при чтении: замена букв близкими по написанию или по произношению, «угадывающее» чтение, перестановка букв или слогов, «проглатывание» или неверное чтение окончаний и т.д.

— понимание содержания и главной мысли рассказа;

— правильное воспроизведение последовательности событий при пересказе;

— грамматические ошибки в построении предложений при пересказе;

— замены слов близкими по смыслу или по звучанию при чтении и пересказе.

При исследовании речевых процессов особенно важно правильно подбирать стимульный материал. Трудности в употреблении, назывании и понимании слов, фраз, а также при воспроизведении текстов тесно связаны с параметрами лексического материала: длиной, частотой их употребления и моторной сложности (Фотекова Т.А., Ахутина Т.В., 2002).

2.7. Исследование мышления

Описываемые ниже методики позволяют моделировать ситуации принятия пациентом решений в бытовой и профессиональной сферах. Они также дают специалисту возможность увидеть в «развёрнутом» виде используемые больным мыслительные алгоритмы. Помимо описываемых ниже методик, дополнительную информацию о состоянии мышления позволяет получить задание «Пересказ рассказа», о котором рассказывалось в предыдущем разделе.

Описание сюжетной картины. От испытуемого требуется рассказать, что происходит на предъявленной картине.

Оценивая его рассказ, важно уделять внимание не только пониманию общего смысла изображённого сюжета, но и способность выделять главные и второстепенные детали, устанавливать причинно-следственные связи. Как и многие нейропсихологические методики, данная проба не ограничивается исследованием одного психического процесса (в данном случае — мышления). Описание сюжетной картины можно использовать также для оценки состояния зрительного восприятия и речи.

Серийный счёт. Задание направлено на диагностику возможности удержания интеллектуальной программы в течение некоторого промежутка времени, а также на определение степени сохранности навыков счёта. Пациенту предлагается последовательно отнимать в уме от 100 по 7, пока не получится минимальное положительное число (в данном случае, это 2), произнося вслух лишь получившиеся значения: 93, 86, 79, 72 и т.д.

Решение арифметической задачи. Данное задание позволяет оценить не только сохранность арифметических навыков, но и способность понимать и анализировать условие задачи и основной вопрос, на который нужно найти ответ. В качестве примера можно привести следующую классическую нейропсихологическую задачу: «Длина свечи 15 см. Тень от свечи длиннее свечи на 45 см. Во сколько раз тень длиннее свечи?».

Составление рассказа по серийным (последовательным) картинкам. Пациенту предъявляется набор из 4–8 картинок, которые он должен разложить по порядку таким образом, чтобы получилась законченная история. В качестве стимульного материала используются серии карикатур известного датского художника Х. Бидструпа, иллюстрации к детским книгам В. Сутеева и Н. Радлова, изображения из субтеста «Последовательные картинки» теста Векслера.

По результатам выполнения методики анализируется способность больного устанавливать логические связи между событиями, опираясь на наглядный материал. Также анализируется количество и грубость допущенных смысловых ошибок. Негрубой ошибкой является перестановка карточек, не нарушающая логику рассказа. Соответственно, грубой ошибкой считается такая последовательность событий, при которой история остаётся незаконченной или теряет смысл.

Кубики Кооса. Материалом служит набор из 9 четырёхцветных кубиков одинакового размера и расцветки и альбом с

цветными узорами, расположенными в порядке возрастания степени сложности. До начала работы с узорами-образцами необходимо познакомить пациента с характером раскраски кубиков и подчеркнуть, что все они окрашены одинаковым образом, имея четыре однотонных стороны (красную, белую, жёлтую и синюю) и две двухцветных (сине-жёлтую и красно-белую). От пациента требуется сложить из кубиков узор, соответствующий образцу. Испытуемый должен складывать узоры из кубиков на столе, не накладывая кубики на образец. Задание направлено на исследование возможностей пространственного мышления и праксиса.

Анализу подвергаются следующие показатели:

— уровень доступной сложности узоров;

— преимущественная стратегия деятельности (хаотичная стратегия проб и ошибок, последовательное сложение с постоянной опорой на образец, обведение пальцем узора и его частей, и др.);

— критичность пациента к собственным ошибкам;

— наличие и характер пространственных ошибок (например, зеркальные ошибки выражаются в виде неправильной право-левой ориентации элементов узора, а метрические проявляются переоценкой или недооценкой количества необходимых для сложения узора кубиков);

— обучаемость в процессе выполнения методики.

Кроме перечисленных в данном параграфе методик, в нейропсихологии для диагностики нарушений мышления также используются традиционные патопсихологические методики: такие как «Четвёртый лишний», «Простые аналогии», «Классификация» и др.

2.8. Методики оценки эмоционально-личностной сферы

Эмоционально-личностные особенности пациента имеют большое значение для критичного отношения к своим нарушениям и формирования мотивации к реабилитации. Традиционно состояние эмоционально-личностной сферы изучается через когнитивные процессы — восприятие, мышление и память.

Наиболее популярными являются методики, выявляющие влияние эмоций на запоминание. Еще П. Фресс и Ж. Пиаже отмечали, что события, оцениваемые испытуемыми как очень приятные или неприятные, запоминаются лучше, чем нейтральные (Фресс П., Пиаже Ж., 1973). Во многих исследованиях в качестве критерия «эмоционально-

сти» слов использовалась кожно-гальваническая реакция (Smith W., 1921; Балуева О.В., Кравченко Ю.Е., Карташов С.И., 2015). Было обнаружено, что «эмоциональные» слова запоминаются лучше нейтральных: слова, вызывающие КГР большей амплитуды, как правило, чаще сохраняются в памяти, чем слова, вызывающие малоамплитудную КГР. Также значительно увеличивается воспроизведение слов, входящих в «эмоциональную» фразу, по сравнению с той, которая была составлена как нейтральная (Strongman K., Pussell P., 1986).



Результаты современных исследований показывают, что субъективные оценки телесных ощущений связаны с валентностью, а частота пульса (объективный показатель возбуждения) — с модальностью эмоции (Балуева О.В., Кравченко Ю.Е., Карташов С.И., 2015). Даже слабые эмоциональные реакции на стимулы сопровождаются значимым повышением уровня возбуждения. Однако это изменение возбуждения не осознается или осознается неверно, поскольку динамика пульса и КГР не коррелирует с самооценками возбуждения, интенсивности телесных ощущений и переживаемых эмоций.

Л. Постман и Б. Шнайдер исследовали, как связан эффект преимущественного воспроизведения «эмоциональных» слов с частотой их употребления в речи (Postman L., Schnider B., 1951). С помощью эксперимента на запоминание высокочастотных и низкочастотных слов, имеющих различный ценностный эмоциональный ранг для испытуемого, было показано, что этот ранг является более важным фактором, чем частота употребления в речи. Также была показана преимущественная устойчивость «эмоциональных» слов к факторам, ухудшающим воспроизведение слов (интерференция, неупорядоченность материала и т.п.).

Исследование влияния знака эмоций на эффективность запоминания показала, что при воспроизведении слов сразу после заучивания различия в сохранении приятного и неприятного материала незначительны, однако при отсроченном воспроизведении влияние знака на предпочтение материала возрастает. Преимущественное запоминание и воспроизведение позитивной или негативной информации связано с личностными особенностями испытуемых, а также с их исходным эмоциональным состоянием.

Влияние эмоций на когнитивную сферу также обнаруживается в перцептивных процессах. Был установлен факт

влияния эмоций на пороги опознания «эмоциональных» и «нейтральных» слов, предъявляемых тахистоскопически. Э.А. Костандов отмечал, что наблюдается как повышение, так и понижение порогов опознания «эмоциональных» слов по сравнению с «нейтральными». По данным автора, повышение порогов опознания встречается значительно чаще (у 75% испытуемых) (Костандов Э.А., 1979).

Исследование влияния знака и интенсивности эмоций на перцептивные процессы показало, что восприятие как вербального, так и невербального позитивно и негативно эмоционально окрашенного материала также в значительной степени зависит от исходного эмоционального состояния испытуемого. Однако больные с локальными поражениями мозга демонстрируют различные результаты в зависимости от гемисферы, затронутой патологическим процессом.

Современный нейропсихологический подход к анализу эмоционально-личностной сферы пациента также включает такое новое и интенсивно развивающееся научное направление, как *нейропсихоанализ* (Каплан-Солмз К., Солмз М., 2016). Одной из его главных задач является изучение церебральных механизмов бессознательных процессов (аффектов, влечений, интраперсональных конфликтов и механизмов психологической защиты) на моделях различных поражений головного мозга.

Распознавание эмоциональных выражений лиц на фотографиях. Данные методики представляют собой модификацию метода опознания лицевой экспрессии, предложенного К. Изардом (Изард К., 1980). Чаще всего используются четыре модификации, а именно: «Ранжирование», «Классификация», «Четвертый лишний», «Узнавание» (Шафиева Э.И., 1990; Квасовец С.В. и др., 1989).

а) «Ранжирование». Тест состоит из двух серий, в каждой из которых испытуемый должен ранжировать фотографии по степени выраженности эмоций. В первой серии пациенту предъявляется 6 фотографий людей, испытывающих положительные чувства. Их требуется разложить в порядке убывания степени выраженности эмоций. Во второй серии больному предлагаются 6 изображений лиц, переживающих отрицательные эмоции, которые также нужно проранжировать аналогичным образом. Обработка результатов заключается в подсчете количества значимых и незначимых перестановок значений рангов фотографий при ранжировании. «Далёкие» перестановки указывают на серьёзные трудности дифференциации оттенков эмоциональных состояний.

б) «Классификация». Испытуемому предлагается 24 фотографии с разной степенью выраженности 6 базовых эмоций — радости, горя, гнева, страха, отвращения и удивления. Задача пациента — разложить карточки по группам, опираясь на сходство эмоциональных состояний. После проведённой больным классификации подсчитывается количество групп и количество фотографий в каждой из них. Выделение меньше четырёх групп указывает на бедность эмоциональной сферы и трудности дифференциации эмоциональных состояний других людей.

в) «Четвертый лишний». Пациенту предлагаются группы фотографий, каждая из которых включает по 4 карточки. В группе нужно найти ту фотографию, на которой изображена эмоция, отличная от той, которую выражают лица на других трёх карточках. Определяется правильность выбора той или иной фотографии в качестве «лишней».

г) «Узнавание». Среди 12 фотографий, предъявляемых пациенту, 3 являются эталонами. Инструкция: «Выберите из 9 фотографий ту, на которой изображена та же эмоция, что и на предъявленной фотографии». Учитывается количество и характер ошибок при сравнении карточек с эталонами.

На сегодняшний день в мире широко распространена методика Pictures Of Facial Affect, которая в 1988 году была усовершенствована П. Экманом и Д. Матсимотой и получила название JACFEE (Japanese and Caucasian Facial Expression of Emotion) (Matsumoto D., Ekman P., 1988). Она обладает рядом уникальных методологических характеристик:

1. Все слайды соответствуют системе кода FACS — Facial Action Coding System (система кодирования активности лицевых мышц), которая обеспечивает надежность изображения основных эмоций; а также подтверждает, что все эмоциональные проявления находятся на одном уровне интенсивности. Во многих других методиках эмоциональные выражения значительно отличаются по интенсивности как внутри одного эмоционального контекста, так и между различными эмоциями.

2. Каждый человек представлен на фотографии только один раз. Авторы полагают, что если один и тот же человек изображает разные проявления эмоций, то испытуемые невольно стремятся идентифицировать человека по фотографии, а не распознавать эмоцию.

3. Методика содержит одинаковое количество мужских и женских фотографий.

4. Люди, изображающие эмоции, принадлежат к различным этническим группам, что позволяет успешно использовать методику в межкультурных экспериментах.

5. Все слайды выполнены в цвете.

Методика JACFEE состоит из 56 слайдов и включает по 8 фотографий для каждой из 7 универсальных эмоций (гнев, презрение, отвращение, страх, счастье, грусть и удивление). Причем каждому эмоциональному контексту соответствуют фотографии четырех европейцев (двух мужчин и двух женщин) и четырех азиатов (также двух мужчин и двух женщин), составленные в случайном порядке. Разработка метода с изображением эмоций представителями всех рас продолжается в настоящее время (Жегалло А.В., Хозе Е.Г., 2009; Дивеев Д.А., Хозе Е.Г., 2009; Хозе Е.Г., 2013).



На сегодняшний день для создания стимульного материала активно используются современные компьютерные графические технологии преобразования изображений. ***Морфинг*** — это технология компьютерной графики, создающая плавный переходный ряд изображений от одного объекта к другому. Благодаря морфингу можно создать ряд фотографий от ярко выраженной радости до глубокой печали с заданным «шагом» изменений от изображения к изображению. Технология ***варпинга*** позволяет аналогично изменять отдельные части лица — например, делать шире или уже разрез глаз, менять длину носа и т.д. ***Прототипирование*** — технология компьютерной графики, создающая изображение с усредненными характеристиками из множества заданных объектов. Таким способом можно получить «среднюю» радость, печаль и т.д. ***Карикатурирование*** — преувеличение определённых черт лица, характерных для человека.

Метод запоминания и воспроизведения 10 «эмоциональных» и 10 «нейтральных» слов. Пациенту предъявляют 10 «эмоциональных» слов с просьбой повторить все, что он запомнит. Затем предъявляются 10 «нейтральных» слов с той же инструкцией. Стимульные слова должны быть уравнены по длине и частоте встречаемости в русской речи (Ляшевская О.Н., Шаров С.А., 2009). Методика оценивает влияние эмоционального фактора на продуктивность запоминания слов в условиях непосредственного воспроизведения. В качестве «эмоциональных» стимулов могут быть использованы такие слова как «будущее», «здоровье», «болезнь», «работа», «жизнь». В роли «нейтральных» слов могут выступить «явление», «практика», «колонна» и т.д. (Хомская Е.Д., Батова Н.Я., 1992).

Метод свободных ассоциаций. Метод состоит в том, что испытуемому предъявляются последовательно 10 слов, половина из которых — «эмоциональные», половина — «нейтральные», с просьбой дать несколько ассоциаций на каждое слово. С помощью секундомера фиксируется время ассоциативной реакции (ВАР), записываются все названные пациентом ассоциации. В методике исследуется влияние эмоционального фактора на скорость и продуктивность ассоциативного процесса.

Результаты выполнения описанных методик не только выявляют нарушения эмоционально-личностной сферы, но и указывают на ведущую роль положительной или отрицательной эмоциональной системы у данного больного, а также помогают специалисту подобрать наиболее действенные приёмы его мотивирования в процессе реабилитации.

3. Подготовка нейропсихологического заключения

После анализа данных, полученных в ходе обследования, нейропсихолог составляет заключение, в котором резюмируются полученные данные о состоянии высших психических функций больного, оценивается степень его социальной адаптации и делается прогноз по поводу возможностей реабилитации. Содержание и стиль изложения выявленных фактов в нейропсихологическом заключении в значительной мере зависят от цели обследования. Так, нейропсихолог может оценивать состояние пациента в динамике, исследовать эффективность воздействия медикаментозного лечения или проводить дифференциальную диагностику (например, определять тип афазии или апраксии). Кроме того, содержание и формат заключения во многом определяется тем, кому из специалистов оно адресовано: логопеду, психологу, неврологу, нейрохирургу, психиатру и др.

Нейропсихологическое заключение может быть написано в свободной форме, или специалист может воспользоваться предлагаемой ниже схемой. В целом, в любом нейропсихологическом заключении можно выделить в нём общую и итоговую части. Первая из них состоит из следующих разделов:

1. Краткая характеристика поведения пациента в процессе диагностики: принятие ситуации обследования, контактность, уровень мотивации, ориентированность на выполнение заданий, особенности реагирования на похвалу

и порицание, критичность к собственным ошибкам, адекватность. Обязательно отмечаются наличие элементов негативизма, изменения эмоционального фона и их возможные причины, характер контакта со специалистом.

2. Характеристика деятельности испытуемого в различные моменты обследования: темп работы в начале и в конце выполнения заданий, целенаправленность и произвольность действий, динамика работоспособности, состояние внимания.

3. Результаты исследования моторной сферы. В первую очередь анализируется доступность выполнения произвольных действий. Особое внимание уделяется специфике латеральных предпочтений, характеру усвоения двигательных программ, наличию персевераций и эхопраксий, использованию речевой регуляции движений.

4. Оценка состояний различных функций когнитивной сферы (памяти, речи, мышления, восприятия) с кратким описанием наиболее специфичных результатов выполнения тех или иных заданий. Например, если у пациента выявлены нарушения памяти, то в заключении обязательно отмечается, носят ли они модально-специфический или модально-неспецифический характер.

5. Характеристика эмоционально-личностной сферы, включая анамнестические данные об интересах и привязанностях больного и изменениях, произошедших с момента заболевания. Так, у пациента могут отмечаться ранее не свойственные ему явления негативизма, утрата профессиональной мотивации или родительской ответственности.

Итоговая часть заключения может содержать:

1. Нейропсихологический диагноз. Он формулируется по результатам проведения синдромного и факторного анализа выявленных нарушений, а также дифференциации сохранных звеньев психических функций. При этом нейропсихологический фактор выступает как общий психологический признак изменённых ВПФ. Он является основой, своеобразной «матрицей», на которой симптомы «собираются» в синдром. Необходимо помнить о том, что на современном этапе развития технологий перед нейропсихологом не ставится задача проведения топической диагностики — с этим успешно справляются МРТ, КТ и другие методики визуализации. Нейропсихолог может лишь предполагать наличие того или иного очага поражения головного мозга, но основной акцент должен быть сделан на нарушении функциональных связей и факторов. Например, нейропсихологический диагноз мо-

жет выглядеть следующим образом: «Нарушение фактора программирования, регуляции и контроля, предположительно связанное с поражением префронтальных отделов левого полушария головного мозга. Наличие признаков отчётливого интеллектуально-мнестического снижения».

2. Показания к различным реабилитационным мероприятиям и рекомендации по их организации. В данном разделе следует отметить меры, направленные на организацию быта и повышающие возможности пациента к самообслуживанию, коммуникации с родными и близкими. Также важно описать приёмы, позволяющие больному вернуться к профессиональной деятельности.

Ниже приведён пример нейропсихологического заключения.

Пациентка В.М., 20 лет. В 13 лет пострадала от удара молнии, попавшей в правую теменно-затылочную область.

Жалобы: на парез левой руки и левой ноги, трудности усвоения учебного материала, периодическое снижение познавательной активности, недостаточную мотивацию к выполнению реабилитационных мероприятий.

Исследование познавательной сферы выявило наличие значительных колебаний работоспособности, повышенную истощаемость и утомляемость. Удержание внимания в течение 10–15 минут приводит к заметному снижению эффективности и грубым ошибкам, которые пациентка не может скорректировать самостоятельно (например, при выполнении пробы на серийный счёт пациентка ошибалась на два десятка, неоднократно забывая промежуточные результаты).

Выполнение заданий на внимание показало трудности его переключения при достаточном объёме и распределении и отсутствии ошибок.

Зрительное восприятие отличается нестойкостью перцептивных образов, имеющих сложную пространственную организацию (например, буквы, цифры). Пациентка испытывает трудности при определении правильной и неправильной ориентации букв и цифр на предъявляемых изображениях, однако при самостоятельном письме данные трудности компенсируются (предположительно, благодаря опоре на упроченные моторные навыки). Копирование изображений отличается недоведением линий и негрубыми метрическими ошибками.

Слухоречевая память снижена и характеризуется небольшим объёмом запоминания при первом предъявлении

стимулов, медленным подъёмом кривой научения с последующим её спадом на фоне утомления (с 6 до 3 слов). Запоминание двух групп по три слова выявило повышенное влияние гомогенной интерференции, проявляющемся в смешении стимулов двух групп и худшим запоминанием первой группы. Можно предположить, что процесс торможения следов слухоречевых стимулов носит ретроактивный характер.

Зрительная память характеризуется снижением объёма запоминания, «потерей» мелких деталей при вопспризведении стимулов, пространственными ошибками.

Исследование двигательной сферы не проводилось из-за выраженного левостороннего пареза. Однако можно отметить сохранность произвольной регуляции движений правой руки, их целенаправленность, полную доступность письма, копирования и самостоятельного рисования. Отмечается тенденция к игнорированию левой руки и её низкую включённость в деятельность.

Речь грамматически правильная, развёрнутая, словарный запас соответствует возрасту и уровню образования. Произношение затруднено вследствие дизартрии, возникшей после травмы.

Таким образом, на первый план выступают нарушения зрительно-пространственного гнозиса, протекающие на фоне нейродинамических изменений в виде значительных колебаний уровня работоспособности и модально-неспецифических нарушений зрительной и слухоречевой памяти, нарушения праксиса левой руки. Указанные симптомы связаны с обширным поражением правого полушария головного мозга с акцентом на теменно-затылочные отделы.

Рекомендации:

1. Изменение режима физической активности: смена деятельности каждые 20–30 минут, включение левой руки в повседневные бытовые действия (например, раскатывание теста, набор текста на ноутбуке двумя руками, использование левой руки при включении и выключении света).

2. Использование различных стратегий при запоминании: проговаривание, объединение по смыслу, группировка по сходству.

3. Использование хобби для выполнения реабилитационных задач: работа обеими руками в процессе вышивания, копирование образцов для вышивания по клеткам.

Вопросы для самоконтроля

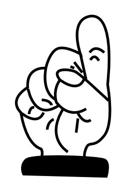
1. Перечислите основные принципы синдромного анализа.
2. Раскройте понятие «нейропсихологический диагноз».
3. Выделите сильные и слабые стороны количественного и качественного подходов в нейропсихологической диагностике.
4. В чём заключается принцип двойной диссоциации Тойбера?
5. Назовите пробы, используемые в нейропсихологической диагностике для оценки состояния зрительного гнозиса.
6. Какие параметры произвольного праксиса можно оценить с помощью проб Хэда?
7. Перечислите нейропсихологические пробы, применяемые для оценки речевых нарушений пациента.
8. Назовите наиболее частые симптомы нарушений мышления, выявляемые у пациентов, в процессе нейропсихологической диагностики.
9. Каким образом производится диагностика нарушений в эмоционально-личностной сфере?
10. Назовите основные содержательные компоненты нейропсихологического заключения.

Глава VI
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ И ВОССТАНОВЛЕНИЮ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

1. Основные подходы к реабилитации больных в нейропсихологии и смежных отраслях науки

Нейрореабилитация — один из важнейших разделов как медицины, так и клинической психологии, который охватывает круг вопросов, связанных с лечением больных, восстановлением или компенсацией ВПФ, утраченных или нарушенных в результате очаговых поражений головного мозга. Рост выживаемости больных после тяжёлых травм и опухолей головного мозга стимулировал активное изучение проблем восстановления памяти, внимания, способности к планированию, регуляции и контролю. Однако в течение долгого времени под нейропсихологической реабилитацией понималась лишь совокупность техник, направленных на улучшение работы тех или иных функций. В настоящее время всё больше нейропсихологов и врачей видит своей главной задачей улучшение функциональных возможностей больных в их повседневной жизни, поскольку только в этом случае возможно повышение социальной адаптации.

В 2001 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала Международную классификацию функционирования, инвалидности и здоровья (МКФ) (International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), 2001). В последние годы отмечается широкое использование данной классификации для оценки реабилитационного потенциала пациента, постановки реабилитационных целей и интерпретации достижений больного.



Информация в МКФ структурирована в двух частях, в каждой из которых выделяется по две составляющие. В Части 1 описываются составляющие функционирования и ограничений жизнедеятельности*:* а) *с*оставляющая «организм», включающая классификацию функций систем организма и классификацию структур организма; б) составляющая «активность и участие», *о*писывающая аспекты функционирования с индивидуальной и социальной позиций. Часть 2 включает контекстовые факторы: а) перечень окружающих факторов, *описывающих весь их спектр: от* непосредственно окружающих индивида до общего окружения; б*)* личностные факторы, которые не классифицированы в МКФ из-за значительных социальных и культурных различий.

С самого начала нейропсихология формировалась под воздействием практических потребностей нейрохирургической и неврологической клиник, поэтому наряду с диагностическим направлением разрабатывалась теория и практика нейрореабилитационного направления.

Одной из первых реабилитационных программ была работа П. Брока, направленная на восстановление речи взрослых пациентов, которые не могли читать слова вслух. Сначала Брока учил больных читать буквы, затем слоги, после чего пациенты должны были составлять слова из слогов. Такой подход оказался неэффективным, поскольку, научившись читать буквы и слоги, пациент не мог читать слова длиною более чем в один слог. Тогда П. Брока попробовал обучить больных запоминанию написания целых слов, — то есть применил технику глобального чтения. Данная стратегия оказалась более успешной: ему удалось научить пациента чтению (или узнаванию) довольно большого количества слов. В то же время, Брока отмечал, что при таком способе чтения пациент не замечал слов с неверным написанием, если в них заменяли 1–2 похожие буквы — например, *m* и *n*, *p* и *q*. Брока пришёл к выводу, что у больных с повреждением мозга обучение чтение происходит не так, как у детей (Варако Н.А., 2014).

Во 2-й половине 19 века в Германии Бисмарк создал службу социального обеспечения. Вследствие этого пенсионными фондами была введена реабилитация для того, чтобы избежать преждевременного выхода на пенсию трудоспособного населения (предпенсионная реабилитация) (Шонле П.В., 1998).

В 1904 году в США Ш. Францем была создана психологическая лаборатория при больнице. Её основной задачей была разработка методов психологического тестирования для больных с психическими расстройствами. Франц критиковал узкий локализационизм и полагал, что функции высшего порядка — например, память или мышление, — не могут быть локализованы в каком-то ограниченном месте. В 1905 году он доложил о результатах реабилитационной программы, разработанной им для пациента с афазией после повторного инсульта. Основная стратегия обучения заключалась в многократном повторении одного и того же материала. Пациенту предлагались следующие задания:

1) называние 10 знакомых цветов и числительных от 1 до 10;

2) заучивание короткой поэтической строфы;

3) заучивание молитвы;

4) запоминание немецких эквивалентов нескольких простых английских слов.

В процессе реализации программы был использован метод безошибочного обучения. Ежедневно пациенту предъявляли по очереди десять цветных карточек и просили назвать цвет каждой из них. Если больной давал верный ответ, ему говорили «правильно», а когда он ошибался, то слышал в ответ «неправильно», после чего ему давалось ещё две попытки. Если пациент всё равно давал неверный ответ, ему сообщали название цвета, и он должен был повторить его. Каждый день перед занятием карточки тщательно перемешивались, чтобы не возникло никакой связи между порядком предъявления и названием цвета. Через три недели такого обучения пациент не допускал ошибок при назывании цветов. Поскольку процесс обучения новому навыку протекает иначе по сравнению с восстановлением старого, Ш. Франц сделал вывод, что в случае с данным пациентом речь идёт именно об овладении новым навыком. Он пришёл к такому мнению, анализируя динамику ошибок: у больного не было внезапного улучшения выполнения задания, и уменьшение количества ошибок происходило постепенно. Этот факт позволил Ш. Францу предположить, что в мозге были сформированы новые связи. Он также сделал революционное по тем временам заключение о том, что благодаря регулярным тренировкам в мозге открываются новые пути для переобучения и, возможно, в них принимает участие правое полушарие.

Ш. Франц провёл на обезьянах ряд экспериментов, подтверждающих влияние регулярных тренировок на восстановление двигательных функций (Ogden R., Franz S.I., 1917). Было показано, что животные с экспериментально полученной гемиплегией демонстрировали гораздо более полное и быстрое восстановление движений на фоне занятий по сравнению с теми обезьянами с повреждёнными конечностями, с которыми никто не занимался. В данном эксперименте здоровую руку обезьяны привязывали к телу (здоровую ногу не удалось исключить из движений). Через три недели занятий, побуждавших обезьяну произвольно использовать парализованные конечности, их движения были такими же аккуратными и точными, как у здоровых животных. Когда же обезьяне освободили здоровую руку, её движения были менее аккуратными, чем в восстановленной парализованной руке. Этот феномен хорошо иллюстрирует вред обездвиживания.

Первая мировая война дала мощный толчок к развитию нейрореабилитации в Германии, так как в стране появилось большое количество мужчин трудоспособного возраста с поражениями головного мозга после травм и контузий. В 1917 году В. Поппельрейтер опубликовал книгу с описанием нарушений зрения и зрительного восприятия, в основу которой легло описание реабилитации более, чем 700 пациентов. Фигуры В. Поппельрейтера (наложенные изображения) до сих пор используются как в нейропсихологической диагностике, так и в реабилитации.

В 1916 году К. Гольдштейн основал во Франкфурте Институт по изучению последствий повреждений мозга. Он делал акцент не столько на результатах выполнения тестовых заданий испытуемым, сколько на анализе применяемых ими стратегий. Он отмечал, что в существующем на тот момент подходе к трудовой реабилитации есть одна важная проблема: перенос результатов работы в мастерских на прогнозируемый результат работы в реальном мире. Действительно, часто можно наблюдать, что «лобные» больные могут демонстрировать достаточно высокие результаты работы в трудовых мастерских при больницах, где их деятельность жестко регламентирована и подконтрольна, но не могут работать самостоятельно. К. Гольдштейн настаивал на том, что мастерские должны быть ориентированы на реальную жизнь, а продукты труда, созданные в них, продавались по рыночным ценам, и больные получали деньги за свой труд. Иными словами, результаты их труда должны быть подлинными. Гольдштейн считал, что только в воссоздании реальной жизни можно выявить и компенсировать имеющиеся нарушения когнитивного функционирования.

Другим направлением работы К. Гольдштейна было изучение эмоциональных проблем людей с поражениями мозга. Он считал, что во всех случаях, когда клиницист сталкивается с отклоняющимся поведением у больных, он имеет дело с процессом их адаптации к дефекту. Пациент, испытывающий трудности функционирования, находится в состоянии опасности, которое всё больше нарастает. Это состояние является по сути стрессовым, и К. Гольдштейн называл его «катастрофическим состоянием». Человек не просто не может выполнять те задания, с которыми он успешно справлялся ранее. Он меняется в целом, в своём общем поведении, становясь беспокойным, рассеянным, противоречивым и очень эмоциональным. По К. Гольдштейну, измене-

ния после повреждения мозга представлены следующими группами проблем:

1) нарушения способности к абстрагированию в самых разных сферах: памяти, внимании, языке и т.д.;

2) в случае не успешности выполнения какой-либо деятельности, возникающая при этом тревожность приводит к катастрофическому состоянию;

3) механизмы защиты от возникающей тревожности развиваются пассивно. Пациенту трудно совладать с собственной тревожностью, которая, в свою очередь, блокирует остальные эмоциональные и когнитивные процессы, и замыкает человека в порочном круге собственной несостоятельности.

Уже в первых работах, проводившихся в русле реабилитации, исследователи отмечали, что эмоциональная составляющая восстановления психических функций является одной из важнейших и базовых для остальных его элементов. При отсутствии необходимой мотивации и понимания содержания возникшего дефекта реабилитация во многом обречена на неудачу.

Развивая идеи Гольдштейна, американский психолог Й. Бен-Ишай в своём подходе «терапевтической среды» акцентирует внимание на вопросах личностной трансформации как залоге успешной реабилитации пациентов с повреждениями мозга (Ben-Yishay Y., Diller L., 2011). Он полагал, что психологическая реабилитация должна быть направлена на поиск своей новой самоидентичности после поражения мозга и возникающих в связи с этим серьёзных ограничений. Подобный целостный, или холистический, подход в нейрореабилитации характеризуется комбинированием индивидуального и группового лечения, сочетанием психотерапевтического воздействия с работой по восстановлению когнитивных функций (Варако Н.А., 2014). В групповой работе должны быть сессии, фокусирующиеся как на когнитивной реабилитации, так и на построении навыков социального взаимодействия. Последние включают в себя повышение осведомлённости о заболевании и когнитивном функционировании.

Дж. Пригатано также отмечал, что психотераевтическая помощь может быть важным компонентом нейропсихологической реабилитации (Prigatano G.P., 1999). Однако многие больные с повреждением мозга не сразу могут быть включены в психотерапевтический процесс. Далеко не всегда они могут до конца понять и осознать те осложнения и дефекты,

к которым приводит их болезнь. Тем не менее, Дж. Пригатано предложил фокусироваться на трёх сферах человеческой активности, к которым он отнёс три «жизненных символа»: работу, любовь, игру. Символ работы означает ощущение своей продуктивности — то есть возможности делать что-то и быть востребованным. Любовь позволяет человеку не чувствовать себя одиноким и ощущать психологическую поддержку, которая приносит чувство защищённости. Игра — это не столько развлечение, сколько свобода в реализации своих фантазий.

Основы российской нейрореабилитации были заложены Л.С. Выготским, который занимался формированием различных умений и навыков у детей, имеющих дефицит в развитии слуха, зрения или опорно-двигательного аппарата. Главная идея Л.С. Выготского заключалась в восстановлении нарушенного звена с опорой на сохранные системы путем перестройки всей функциональной системы, обслуживающей выполнение данной задачи. Основными понятиями концепции нейрореабилитации в российской психологической школе являются «интериоризация» и «экстериоризация», под которыми подразумеваются, соответственно, свёртывание и развёртывание психической функции за счёт сокращения дополнительных звеньев функциональной системы или, наоборот, введения новых (Варако Н.А., 2008).

А.Р. Лурия, работая на Южном Урале в военном восстановительном госпитале во время Великой отечественной войны, разрабатывал и сразу же внедрял в практику методы нейропсихологической реабилитации. В послевоенное время и на современном этапе развития нейрореабилитации в нашей стране огромный вклад в эту область внесли Л.С. Цветкова, Ж.М. Глозман, Т.В. Ахутина, А.А. Цыганок, М.К. Шохор-Троцкая, В.М. Шкловский, В.Н. Григорьева и др.

Российскими нейропсихологами были подробно описаны механизмы повреждения и восстановления ВПФ. В целом, можно выделить два вида нарушения высших психических функций при очаговых поражениях мозга. В одном случае нервные элементы могут разрушаться и полностью выпадать из функционирования. В другом — нейроны и их связи остаются сохранными, но физиологически приходят в состояние инактивности (Цветкова Л.С., 2002). Соотношение обоих этих компонентов в каждой ситуации отличается и во много определяет индивидуальный характер проявления нейропсихологических симптомов.

В случаях, когда преобладающее место в нарушении функции занимает её инактивация, основной путь восстановления сводится к растормаживанию, то есть к снятию диашиза и восстановлению синаптической проводимости. Основное место в таком восстановлении может занимать фармакологическое воздействие, позволяющее устранить запредельное торможение, изменить медиаторный обмен и восстановить нарушенную синаптическую проводимость. В то же время, нейропсихолог может использовать различные средства обучения, которые позволяют изменить уровень реализации функции, позволяя вовлечь остаточные возможности психических функций больного в привычные формы протекания деятельности.

Если в основе нарушения функции лежит необратимое разрушение нервных элементов, тогда используются такие методы как перестройка нарушенной функции, заключающаяся в привлечении для её восстановления сохранных нервных элементов, или в коренном изменении её психофизиологического состава, чтобы прежняя задача осуществлялась новыми способами и с помощью совершенно новой нервной организации. В этой ситуации решающую роль играют приёмы восстановительного обучения, в результате которого функция не восстанавливается в прежнем виде, а коренным образом меняет своё строение.

В разные сроки после острого очагового поражения головного мозга активизируются различные биологические механизмы восстановления или компенсации нарушенных функций. Полагают, что положительные функциональные сдвиги, возникающие в течение нескольких минут после острого повреждения головного мозга, отражают устранение временного изменения синаптической активности в зонах мозга, избежавших серьёзного повреждения.

Восстановление, наблюдающееся в течение нескольких часов или дней, в наибольшей степени связано с регрессом локальных повреждающих факторов (отёка или ишемии), устранением временной депрессии ферментативных систем, мобилизацией и восстановлением функции обратимо повреждённых нейронов.

В основе компенсации морфофункционального дефекта, возникающей через недели, месяцы и годы после острого церебрального повреждения, могут лежать механизмы структурной и функциональной перестройки нервной системы, обозначаемые термином «пластичность». Процессы пластичности включают:

1) анатомическую перестройку с образованием новых синапсов (синаптогенез) и формированием новых аксонов у сохранных кортикальных клеток, достигающих поражённой области (так называемый коллатеральный спраутинг);

2) активацию церебральных областей или проводящих путей, ранее не задействованных в осуществлении нарушенных функций. Она достигается путём изменения баланса между процессами возбуждения и торможения в различных отделах ЦНС, повышения возбудимости клеточных мембран, включения несинаптических механизмов передачи возбуждения в ЦНС. Так, например, ранее находившиеся под тормозным влиянием зоны могут в условиях прекращения этого влияния резко повысить свою активность, влияя на другие отделы головного мозга (Дамулин И.В., 2003; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А. Ш., 2012).

Таким образом, можно выделить следующие возможные пути восстановления высших психических функций:

1. Растормаживание.

2. Викариат (замещение) — например, перемещение замещающих звеньев функциональной системы в симметричные отделы другого, сохранного, полушария. Доказано, что при работе каких-либо зон одного полушария возбуждение симметричных пунктов другого полушария изменяется на длительное время. Таким образом, всякая работа мозга вовлекает оба полушария.

3. Перестройка функциональных систем (как внутрисистемная, так и межсистемная перестройка).

4. Спонтанное восстановление ВПФ.

5. Восстановление функций благодаря использованию медикаментозных средств.

Несмотря на богатую теоретическую составляющую российской нейрореабилитации, в практике в течение многих лет делался акцент на восстановлении когнитивных функций, — преимущественно, речи. Работе над восстановлением эмоционально-личностной сферы, связанной с трудовой, социальной и бытовой адаптацией уделялось гораздо меньше внимания. Кроме того, восстановительное обучение пациентов осуществлялось при условии, что они находятся в сознании и имеют достаточно высокий уровень произвольности при осуществлении деятельности. Поэтому в арсенале нейропсихологов долгое время отсутствовали опросники, направленные на оценку бытовой адаптации пациента (чтобы понять, может ли он сам умываться, есть, готовить и т.д.), и тесты для больных в остром периоде болезни, когда

провести классическое нейропсихологическое обследование по системе А.Р. Лурии не представляется возможным.

Другой проблемой российской нейрореабилитации являлось отношение к больному не столько как к субъекту, сколько как к объекту восстановительного процесса. Из-за этого собственные ожидания пациента от процесса реабилитации практически не учитывались. В советской традиции принято идти от логики «нарушенных и сохранных звеньев», не задаваясь вопросом, надо ли конкретному пациенту восстанавливать некоторые из утраченных возможностей или же он не заинтересован в этом, и нет смысла прикладывать усилия в этом направлении (Варако Н.А., 2008).

Наконец, в российской нейрореабилитации долгое время не уделялось достаточного внимания работе с родственниками пациентов. В последнее время специалисты осознали необходимость включения их в реабилитационный процесс. С этой целью разрабатываются различные формы информирования родственников о заболевании их близких, об основных принципах строения и функционирования мозга, о нарушениях когнитивных функций, чтобы они лучше понимали трудности пациентов и могли им помочь. Специалисты также помогают больным наладить коммуникацию с родными в случае появления нарушений речи.

Описанные задачи носят разносторонний характер, и один специалист не может охватить все аспекты реабилитации. Поэтому для их решения с пациентом работает мультидисциплинарная команда, включающая, невролога, логопеда, психолога, нейропсихолога, инструктора ЛФК, физиотерапевта, эрготерапевта, медицинских сестёр, самого пациента и его родных. Важно, чтобы названные специалисты составляли именно команду, а не вели пациента по отдельности, ставя свои собственные задачи. Командность работы достигается за счёт выполнения следующих условий:

1) Постановка реабилитационных целей, которые могут меняться в зависимости от изменения состояния больного и общей ситуации.

2) Регулярные встречи специалистов друг с другом для группового обсуждения и корректировки реабилитационных целей.

Обсуждение с больным реабилитационных целей с учётом его запроса позволяет достичь высокого уровня мотивации к восстановительному обучению, определить приоритеты в восстановительной работе, разбить путь к желаемому на достижимые этапы, оценить прогресс в его состоянии

и сформировать уверенность в возможности собственного контроля над ситуацией.

В процессе постановки целей необходимо обсудить с пациентом, его семьёй и реабилитационной командой, чего они хотят достичь в отдалённый период времени и в ближайшее время. Также нужно подумать о том, какие факторы влияют на достижение цели: например, частота и продолжительность занятий, вспомогательные материалы. На этом же этапе определяются критерии оценки эффективности работы. Например, специалисты реабилитационного центра О. Зангвилла (Лондон) предлагают опираться на следующие признаки целей, объединив их в аббревиатуру SMART, подразумевающую интеллектуальный характер предпринимаемых действий (Wilson B., 2007):

S (specific) специфичность — понимание того, что конкретно нужно делать;

M (measurable) измеряемость — возможность объективной фиксации достижения цели;

A (achievable) достижимость — определение возможности достижения цели в установленные сроки;

R (realistic) реалистичность — согласованность с прошлым опытом прогресса реабилитации;

T (timely) определение необходимого времени — дата окончания интенсивного воздействия.

Всеобъемлющая реабилитация предполагает включение в восстановление всех аспектов личной жизни. Поэтому следует рассматривать цели в различных областях. Разные специалисты команды могут устанавливать цели в соответствии со своей специальностью. К областям постановки целей относятся:

— досуг: хобби, спорт, социальная жизнь;

— понимание повреждения мозга: знание того, что случилось, понимание последствий и используемых стратегий для их преодоления;

— настроение: совладание с гневом, тревогой, депрессией;

— когнитивные функции: тренировка внимания, стратегии ведения проблемы памяти;

— подвижность: в помещении, на улице, в общественном транспорте;

— общение: речь, язык, чтение;

— уход за собой: осуществление гигиенических процедур, одевание, приготовление и прием пищи, покупки, управление финансами;

— продуктивность: оплачиваемая и неоплачиваемая работа, учеба, уход за детьми.

Перенос целей в реальную жизнь зависит от природы, тяжести и сроки после полученного повреждения. При этом пациенты с нарушенным пониманием улучшаются в результате обучения и постоянной обратной связи по поводу собственного выполнения действия. Важно использовать знакомые предметы, например, собственной одежды или туалетных принадлежностей пациента. Терапевтическая обстановка должна быть максимально приближена к домашней — например, с какой стороны кровати пациент встаёт дома. Например, для 41-летнего пациента с тяжёлым повреждением лобной и левой височной областях, проходившего реабилитацию в центре О.Зангвилла, были поставлены следующие цели, которые были достигнуты в течение 10 терапевтических занятий (Wilson B., 2007):

— быть способным приготовить еду для всей семьи раз в неделю;

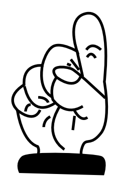
— иметь возможность дойти до местного магазина самостоятельно;

— иметь возможность звонить со своего мобильного телефона жене;

— уметь обращаться самостоятельно со стиральной машиной.

Знания нейропсихологии необходимы, но недостаточны для нейрореабилитации. Следует отметить значительную роль знаний, накопленных в рамках других отраслей психологии. Так, теоретические модели организации поведения, предложенные в бихевиоризме, и методология оперантного обучения, разработанные Э. Торндайком, Б. Скиннером и К. Халлом, широко используется в зарубежной практике восстановительного обучения. Например, положительное подкрепление в виде поощрения или награды, предоставляемое человеку после определённой поведенческой реакции, закрепляет «правильную» реакцию в его памяти.

В реабилитации неврологических больных поведенческие техники стали использоваться с середины 60-х годов XX века при терапии больных с гемипарезами (Wilson B., 2004; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2012). Особенно широкое признание получила методика биологической обратной связи (БОС).



Суть БОС-метода состоит в «возврате» пациенту на экран компьютерного монитора или в аудио-форме текущих значений его физиологических показателей, определяемых клиническим протоколом. Все БОС-протоколы разделяются на две группы: 1) «neurofeedback», в рамках которого осуществляется модификация различных параметров ЭЭГ головного мозга (амплитуды, мощности, когерентности и т.д.); 2) «biofeedback», в рамках которого подвергаются изменению показатели вегетативной (симпатико-парасимпатической) активации (проводимость кожи, кардиограмма, частота сердечных сокращений, дыхание, электромиограмма, температура, фотоплетизмограмма и др.)

Главной задачей БОС является обучение человека произвольно регулировать выделенные параметры, чтобы затем в повседневной жизни, получая соответствующие сигналы от рецепторов, его мозг мог автоматически «нормализовать» нарушенные функции организма (рис. 46). Согласно литературным данным, с помощью ЭЭГ-БОС возможно корректировать более 20 различных заболеваний и функциональных расстройств, среди которых нервнопсихические нарушения, депрессия и тревожность, головные боли, неспособность к обучению, последствия мозговых травм и др. (Матрусов С.Г., Семенов В.С., Федотчев А.И., 2007; Вартанова Т.С., Сметанкин А.А., 2008; Бирюкова Е.В., 2011).



Рис. 46. Сеанс тренировки с использованием биологической обратной связи по ЭЭГ

В настояшее время поведенческие методы адаптированы к задачам лечения неврологических больных с расстройствами речи, нарушениями памяти, восприятия, чтения. Кроме того, они оказываются эффективны при восстановлении навыков повседневной активности, приучении больных к выполнению домашних заданий, коррекции неадаптивного поведения.

Представления когнитивной психологии также являются базовыми для современной нейропсихологической реабилитации. Накопленные в рамках этого направления знания об организации процессов восприятия, хранения и переработки информации в норме учитываются при выборе методов восстановительного обучения больных. Для выбора методического обеспечения восстановительного обучения важно учитывать происхождение и механизм нарушения той или иной психической функции.

Расширение функциональных возможностей больного достигается путём применения различных подходов, включая: 1) подкрепление, усиление и восстановление ранее заученных способов поведения; 2) формирование новых паттернов когнитивной активности на основе компенсаторных перестроек повреждённых нейрональных систем; 3) формирование новых стереотипов активности с применением внешних компенсаторных устройств, структурирования внешней среды и посторонней поддержки; 4) содействие психологической адаптации личности к неустранимому и некомпенсируемому когнитивному дефициту для улучшения качества жизни больного в целом (Cicerone K.D. et al., 2000).

Клиническая практика свидетельствует о том, что высокая эффективность нейрореабилитации может быть достигнута лишь при условии максимально раннего начала реабилитационных мероприятий, их непрерывности, интенсивности и продолжительности. Не меньшее значение имеет дифференциальная и синдромальная диагностика нарушенных ВПФ, комплексность медико-психологического процесса, а также адекватное и дифференцированное применение программ восстановительного обучения, соответствующее определённой форме и этапу заболевания. В процессе реабилитации необходимо проведение систематического контроля за соматическим, неврологическим и психическим состоянием больного, содействие в решении его социально-психологических, социально-бытовых и трудовых проблем и включение в реабилитационный процесс членов

семьи на всех этапах заболевания (Шкловский В.М., 1998; Ермакова Н.Г., 2008).

Помимо названных выше факторов, важно учитывать индивидуальные различия пациентов, включающие пол, возраст, тип и локализацию поражения мозга, а также существующую вариативностью путей восстановления ВПФ. Так, в исследовании О.А. Кротковой группы больных, перенесших тяжёлую ЧМТ с двусторонним поражением мозга, проведённом в отдалённом периоде, было выявлено три варианта динамики изменений ВПФ (Кроткова О.А., 1998). У первой группы пациентов наблюдалось относительно равномерное восстановление функций обоих полушарий без изменения межполушарных отношений. Регистрировалось некоторое улучшение речи, движений, памяти и внимания, но при этом все коэффициенты асимметрии существенно не менялись. У второй подгруппы наблюдалась активация одного из полушарий при стабилизации состояния другого полушария, в результате чего коэффициенты асимметрии значительно изменялись. В третьей группе улучшение функционального состояния одного полушария протекало сопряжённо с ухудшением состояния другого полушария, а коэффициенты асимметрии резко менялись вплоть до смены знака. Такой тип динамики межполушарных отношений наблюдался преимущественно у больных, находящихся в наиболее тяжёлом состоянии. Авторы предполагают, что это связано с неспособностью компенсаторных ресурсов мозга обеспечить одновременную активацию обоих полушарий мозга. В этих случаях восстановление осуществлялось за счёт перераспределения функциональной активности полушарий.

Можно выделить несколько групп факторов, влияющих на прогноз реабилитации. К первой из них относятся клинические факторы, включающие этиологию патологического процесса, размеры, локализацию и латерализацию патологического очага, наличие и длительность комы, а также динамику соматической и неврологической симптоматики. Среди нейропсихологических факторов необходимо отметить широту, степень выраженности и структуру нейропсихологического синдрома до и после лечения, динамику нейропсихологического синдрома. Социодемографические факторы представлены полом, возрастом и уровнем образования пациента. Например, показано, что динамика восстановления психических функций после черепно-мозговой травмы в значительной степени зависит от возраста. Так,

у детей можно ожидать значительных улучшений в течение более чем 10 лет, у лиц в возрасте 20–40 лет — в течение 5–6 лет, у лиц 40–60 лет — в течение 2 лет, а у лиц старше 60 лет — на протяжении около 9 месяцев (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2012).

Наконец, последняя группа факторов включает преморбидные особенности личности. Прогноз восстановления могут ухудшать такие черты как эмоциональная неустойчивость, плохая успеваемость, низкая мотивация к продуктивной деятельности, злоупотребление алкоголем.

Содержание реабилитации в значительной степени зависит от стадии восстановления. Для большинства острых заболеваний и травм головного мозга выделены периоды их течения, отражающие стадийность восстановительных процессов. Так, например, в течение ишемического инсульта различают острейший период (первые 3–5 суток), острый (от 5 до 21 дня), ранний восстановительный (до 6 месяцев) и поздний восстановительный (от 6 месяцев до 2 лет после инсульта), а также период стойких остаточных явлений (Григорьева В.Н., Ковязина М С., Тхостов А.Ш., 2012). В самом раннем периоде восстановления реабилитационные действия ограничиваются элементарной сенсорной стимуляцией пациента, которая постепенно переходит от мономодальных к мультимодальным её видам. После окончания острого периода заболевания или травмы головного мозга приступают к целенаправленным тренировкам отдельных ВПФ и восстановлению интегративно-функциональных навыков повседневной активности. Также особое значение приобретает опора на сохранные когнитивные функции. Например, при занятиях с больными с афазией на ранних сроках делается акцент на использовании невербальных заданий. В резидуальном периоде первостепенное внимание уделяют обучению стратегиям компенсации когнитивного дефицита, а также трудностей общения и социального поведения. По мере улучшения когнитивных функций, готовность больного выполнять медицинские рекомендации и его взаимопонимание с врачом ухудшаются. Это объясняется как ростом предъявляемых к больному требований, так и возрастающим стремлением больного к независимости и самостоятельности.

Помимо содействия естественному восстановлению психических функций, тренировок отдельных когнитивных функций и возвращения прежних повседневных навыков, в задачи нейрореабилитации входит обучение больного вну-

тренним стратегиям компенсации нарушений отдельных когнитивных функций с формированием новых стереотипов познавательной и поведенческой активности, использование внешних компенсаторных устройств и посторонней помощи, а также реорганизация и структурирование внешней среды (Григорьева В.Н., Нестерова В.Н., 2012).

Содержание тренировок при восстановлении когнитивных функций заключается в дозированном предъявлении пациенту самых простых, однокомпонентных заданий. По мере наступления улучшений задания усложняются, а их объём увеличивается. Очень важно предоставлять больному положительную обратную связь и поощрять любые, даже самые минимальные, достигаемые им успехи.

В тех случаях, когда восстановление утраченной психической функции в прежнем объеме невозможно, больного обучают внутренним или внешним стратегиям компенсации функционального дефицита. Под компенсаторными стратегиями понимается преднамеренный, самостоятельно инициируемый порядок действий, позволяющий больному достичь желаемой цели. Например, к внутренним способам компенсации можно отнести простые модификации поведения (обращение к собеседнику с просьбой говорить медленнее, записывание вопросов, которые пациент планирует задать врачу, чтобы не забыть их, и т.д.), мысленные самоинструкции (например, «сосредоточься!»), мнемотехники. Нейрофизиологической основой внутренних стратегий компенсации высших психических функций может служить реорганизация нейрональных систем интактных областей мозга с их активизацией и вовлечением в реализацию ранее не присущих им функций. Для того чтобы перейти к автоматизированному использованию компенсаторных стратегий, больным с поражением головного мозга необходима регулярная практика. От специалиста требуется не просто дать совет пациенту, а мотивировать его к приобретению и закреплению новых навыков.

В качестве внешних способов компенсации нарушенных функций пациентам предлагается использование вспомогательных устройств. Наибольшим разнообразием отличаются приспособления для больных с нарушениями памяти. Самыми простыми из них служат записные книжки, ежедневники и коробочки с отсеками для лекарств, электронные органайзеры, диктофоны и т.д.

К внешним средствам компенсации возникших дефицитов также относится реорганизация окружающей среды,

которая может включать перепланировку помещения, перестановку и усовершенствование мебели, изменение распорядка дня. Также специалисты и родственники пациента могут использовать определённых стратегий общения с ним, например, замедление речи и уменьшение объёма информации, выделение интонацией наиболее значимых слов в высказывании.

2. Восстановление внимания и работоспособности больного

Больные с поражениями головного мозга очень часто жалуются на снижение концентрации внимания, трудности сосредоточения, рассеянность и отвлекаемость. Некоторые пациенты не замечают имеющихся проблем с вниманием, однако, независимо от степени критики к своему состоянию, они существенно затрудняют повседневную жизнь больного. Поэтому, если у пациента имеются нарушения внимания, то, несмотря на наличие других когнитивных проблем, начинать реабилитационную работу нужно именно с данной психической функции (Cicerone, K.D et al., 2005).

Тренировки внимания проводятся в раннем и среднем восстановительном периодах после инсультов или черепно-мозговых травм с применением стимулов разных модальностей и постепенным повышением уровня сложности заданий. В процессе занятий необходимо обеспечить пациенту обратную связь о производительности, наличии ошибок или неэффективности используемых стратегий в повседневном поведении.

Обучение следует начинать на самом простом уровне заданий, на котором у пациента могут быть выявлены ошибки внимания. Обучение должно происходить и в слуховой, и в зрительной модальностях. Переход на другой уровень сложности следует осуществлять только тогда, когда пациент стал справляться с 80% предлагаемых заданий.

Значительную роль играют компьютеризированные методы тренировки внимания, направленные на улучшение различных его аспектов. В большинстве работ выделяются следующие параметры внимания, подлежащие тренировке:

— концентрация внимания: способность реагировать на раздражители, последовательно представленные в определенной модальности. Многие специалисты начинают заня-

тия по восстановлению внимания именно с заданий на концентрацию. К самым простым упражнениям такого рода можно отнести наблюдения за реальными объектами: прослеживание перемещения источника света или звука, распознавание знакомых звуков, поиск определённого объекта среди ряда предметов и т.д. С целью тренировки селективности внимания применяются упражнения на распознавание зрительного образа объекта в группе похожих на него изображений или в условиях помех. Например, можно предложить пациенту различные варианты «Корректурной пробы», начав с невербального варианта, содержащего ряды геометрических фигур. По мере успешного выполнения больным подобных заданий, можно усложнить их, заменив невербальное содержание упражнений на буквы или цифры. В компьютеризированных заданиях пациент также осуществляет поиск определённых стимулов среди дистракторов (например, стрелки, направленной вверх) среди букв. Сложность задания можно варьировать, увеличивая сходство стимулов-целей и стимулов-дистракторов (например, появление стрелки, указывающей вниз).

— ***устойчивость внимания:*** способность поддерживать внимание в условиях непрерывной, монотонной или повторяющейся деятельности. Задания включают расположение предъявленных чисел по возрастанию или по убыванию, сортировку по алфавиту слов, входящих в предложение.

— ***избирательность внимания:*** способность сохранять ответ, несмотря на отвлечение, или способность ингибировать ответы на конкурирующие стимулы. Упражнения включают прослушивание определенных тонов или слов, конкурирующих с фоновым шумом.

— ***переключение внимания:*** способность переключать внимание между различными стимулами, которые требуют разных ответов. Подобные задания могут быть представлены, например, разным количеством нажатий клавиши при появлении стрелки в зависимости от её цвета или направления (или сочетания этих признаков).

— ***распределение внимания:*** способность реагировать на более чем один стимул одновременно или выполнять более, чем одно условие задачи одновременно. К таким упражнениям относятся задания на сортировку объектов.

Содержание и тяжесть нарушений внимания в значительной степени зависят от локализации поражения головного мозга. Так, сопоставление результатов исследования внимания и памяти показывает, что у больных с преимуще-

ственным поражением подкорковых структур нарушения памяти всегда сопровождаются нарушением внимания: при легких нарушениях — у 39,5% и 34,9% больных соответственно, при умеренных нарушениях — у 40,3% и 46,5%, при выраженных нарушениях — у 12,4% и 11,6%. (Шахпаронова Н.В., 2011). С учётом характера имеющихся нарушений при поражении структур I блока, необходимо включать в занятия упражнения, содержащие материал, не требующий удержания в памяти нескольких стимулов одновременно. Например, при поиске отличий на картинках перед пациентом должны одновременно находиться и стимульная картинка, и ряд похожих на неё изображений, чтобы он не проводил сравнение по памяти.

Если при поражении структур I блока мозга страдает преимущественно непроизвольное внимание при относительной сохранность произвольного (что создаёт благоприятные условия для компенсации с его помощью имеющихся нарушений), то при повреждении III структурно-функционального блока нарушения носят более сложный и грубый характер. Произвольное внимание оказывается нарушенным, в то время как непроизвольное внимание носит характер повышенной «откликаемости» на внешние стимулы и не поддаётся самостоятельной коррекции, в результате чего пациент демонстрирует «полевое» поведение, теряя целенаправленность деятельности. В тех случаях, когда нарушены функции III блока, пациентов обучают техникам самоконтроля. Эти тренировки осуществляются в условиях повседневной деятельности больного и обычно заключаются в обучении его компенсаторной технике самоинструкций. Например, добиваются того, чтобы каждый раз при переходе улицы больной повторял про себя фразу, побуждающую его внимательно посмотреть сначала налево, а после достижения середины улицы — направо. Также используется выделение значимых для пациента объектов с помощью цвета, крупного шрифта, рамок и других приёмов.

В целом, можно выделить несколько общих правил тренировок внимания:

1. Из-за трудностей переноса на повседневную действительность навыков, полученных при выполнении отдельных упражнений, затрагивающих тот или иной аспект внимания, необходимо включать в занятия комплексные упражнения, приближенные к окружающей пациента реальности (например, прислушивание к голосу собеседника на фоне шума).

2. Использование пациентом речевой саморегуляции, компенсирующей дефицит внимания. Например, проговаривание вслух тех параметров, по которым нужно выделять стимулы.

3. Отработка стратегий, позволяющих снизить информационную нагрузку, приводящую к снижению показателей внимания. Так, можно предложить больному делать паузы между выполняемыми задачами, замедлять темп их выполнения, распределять задачи в зависимости от их приоритетности (Robertson I.H., O'Connell R.G., 2014).

3. Работа над восстановлением мнестических процессов

Нарушения памяти в клинике очаговых поражений мозга встречаются не менее часто, чем нарушения внимания (Кроткова О.А., Смирнова Н.Я., Каверина М.Ю., 2012). Память как способность хранить и использовать приобретенную информацию, знания представляет совокупность сложных процессов, которые объединяются общим понятием «мнестическая деятельность». Данный термин означает, что память не рассматривается как отпечаток того или иного фрагмента действительности. В процессе мнестической деятельности происходит включение нужной информации в систему связей или, наоборот, её поиск и извлечение из системы связей. Разные виды мнестической деятельности определяются совокупностью процессов, обеспечивающих ***запоминание, сохранение и воспроизведение*** информации (Лурия А.Р., 1974; Ахутина Т.В., Варако Н.А., Зинченко Ю.П. и др., 2016). Существующие реабилитационные программы вариативны по содержанию и могут быть направлены как на восстановление одного из перечисленных компонентов, так и на перестройку всей мнестической функции.

Проблемами нарушений и восстановления мнестической деятельности занимались многие известные российские нейропсихологи (Лурия А.Р., Соколов Е.Н., Климковский М., 1967; Лурия А.Р., 1968а; Климковский М., 1966; Киященко Н.К., 1973; Киященко Н.К., Московичюте Л.И., Симерницкая Э.Г. и др., 1975; Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В., 1982; Корсакова Н.К., 1998). Одна из первых отечественных программ восстановительного обучения больных с модально-специфическим нарушением слухоречевой па-

мяти у нейрохирургических больных была предложена О.А. Кротковой (Кроткова О.А., 1982). На этапе диагностики она включала в себя построение количественного профиля памяти, состоящего из девяти шкал, оценивающих разные параметры мнестической функции. Методика количественной оценки нарушений памяти позволяла оценить степень выраженности мнестического дефекта и объективизировать динамику его изменения. Благодаря данной методике оценки было показано, что изменения разных параметров мнестической функции у больного с очаговым поражением мозга происходят не параллельно и могут протекать не только с разной скоростью и полнотой, но и в разном направлении. На фоне быстрого улучшения одних характеристик памяти состояние других может не изменяться или даже ухудшаться по сравнению с исходным уровнем.

О.А. Кроткова предположила, что многообразие динамики мнестических процессов у нейрохирургических больных можно свести к трём наиболее общим типам. Первый из них характеризуется устойчивыми нарушениями памяти, в результате чего в динамике состояния больного можно наблюдать лишь незначительные сдвиги отдельных параметров. Второй тип характеризуется постоянной положительной динамикой мнестической функции больного, однако, уменьшаясь количественно, дефект памяти не изменяется по своей структуре. В процессе восстановления памяти по третьему типу в результате значительных различий в скорости восстановления разных параметров памяти и наличия отрицательных изменений некоторых характеристик происходит качественная перестройка мнестического дефекта.

Автором исследования было также показано, что при общем уменьшении выраженности дефектов памяти в разных экспериментальных пробах, прогностически более благоприятными для реабилитации больного являются опережающие темпы восстановления прочности хранения рассказов. Содержание реабилитационной программы включало опору на ощущения из разных модальностей. Пациенты обучались перекодированию всей информации, подлежащей запоминанию, в план зрительных образов-представлений, комбинации которых служат главной опорой в процессах запечатления, хранения и воспроизведения. При помощи системы упражнений отрабатывалась высокая степень произвольности в оперировании зрительными образами. Затем пациентам помогали найти способы переноса полученного навыка из экспериментальной ситуации на повседневную

активность. В целом, в соответствии с традициями российской нейропсихологии, формирование новых мнестических действий было направлено от максимальной их развернутости и материализации до постепенной автоматизации и интериоризации к концу обучения. Особая роль в процессе восстановительного обучения больных по данной программе отводилась так называемому «Дневнику памяти». Он представлял собой особым образом разграфленную тетрадь, где пациентом фиксировались не только планы, намерения и важная информация, которую следовало удержать в памяти, но и то, каким образом произошло припоминание, какие за день имелись случаи, показывающие слабость памяти больного. Обучение больного правильному ведению дневника приводило к постепенной выработке у него навыка эффективного использования деловых записей, а также к формированию представлений о сильных и слабых сторонах его памяти. На последних этапах восстановительного обучения записи из «Дневника памяти» использовались в упражнениях как материал для запоминания.

Большинство современных нейропсихологических программ, направленных на восстановление памяти, включает задания, опирающиеся как на внутрисистемные, так и на межсистемные перестройки функциональной системы мнестической деятельности. Внутрисистемные перестройки могут включать перевод функции либо на более высокий уровень её реализации (например, объединение отдельных слов в осмысленную фразу), либо на более низкий уровень (увеличение перерывов между единицами при запоминании информации).

Межсистемные перестройки производятся за счет включения запасных (выступавших ранее фоновыми) афферентаций. К таким приёмам относится использование опоры на зрительный образ при запоминании вербального материала. Возможен и другой вариант, связанный с включением новых (ранее не используемых) звеньев в функциональную систему. Например, при запоминании номера палаты можно предложить пациенту подключить движения рукой в воздухе, обводя контур цифры, чтобы затем при воспроизведении он мог опираться на моторный образ.

При нарушениях памяти, связанных с дефицитом в работе I блока мозга, чаще всего применяются следующие стратегии (Ахутина Т.В., Варако Н.А., Зинченко Ю.П. и др., 2016):

— повышение произвольности при запоминании (фиксация внимания на моменте запечатления информации: на-

пример, пациенту рекомендуется в течение нескольких секунд посмотреть на ключи, а затем на карман в сумке, в который он их убирает);

— дробление запоминаемой информации на небольшие по объему части и работа с каждой из них по отдельности;

— включение дополнительных внутренних и внешних средств для запоминания (осмысления, проговаривания, воображения, ассоциаций, записи, схемы и т.д.);

— отказ от симультанной стратегии деятельности в пользу сукцессивной (то есть в момент запоминания информации пациент не должен заниматься какими-либо другими делами).

При нарушениях планирования, регуляции и контроля, возникающих при поражении структур головного мозга, относящихся к III блоку по А.Р. Лурии, пациенты испытывают трудности при построении в уме план рассказа о каком-либо реальном событии или текста, предложенного для пересказа в ходе диагностики. В этом случае больным предлагается использовать такие приёмы как запись отдельных фрагментов события (рассказа), размещение перед пациентом всех фрагментов одновременно или расположение фрагментов в соответствии с логикой развития события.

При грубом амнестическом синдроме, приводящем к полной зависимости от помощи окружающих, как правило, используют специфические стратегии для нейропсихологической коррекции возникшего мнестического дефицита. При этом необходимо учитывать, насколько пациент информирован об имеющихся у него нарушениях и критичен к ним, носит ли потеря памяти преимущественно антероградный или ретроградный характер, какие из навыков сохранны у больного, как долго и насколько прочно сохраняются новые навыки при обучении.

Стратегии восстановления памяти при грубом мнестическом дефиците можно объединить в три группы (Baddeley A.D., Kopelman M.D., Wilson B.A., 2002):

1. Формирование нового алгоритма поиска информации в памяти:

— ***использование дозированных подсказок.*** Даже при выраженном амнестическом синдроме информация, запоминаемая больным, оставляет тот или иной след в его памяти. Однако для её извлечения пациенту требуется новый алгоритм, включающий сопоставление фактов и логические рассуждения. Задача нейропсихологической реабилитации — помочь пациенту выработать такой алгоритм, кото-

рым он мог бы пользоваться каждый раз, когда требуется что-то вспомнить. На первом этапе данный алгоритм представляет собой ряд наводящих вопросов, которые затем сворачиваются во внутреннюю схему и становятся опорой для пациента. Например, если пациент не помнит, завтракал ли он пять минут назад, можно спросить его, чувствует ли он себя голодным.

— ***самоанализ ощущений правдивости или ошибочности воспоминаний***. При поражении левого полушария часто наблюдаются быстрое угасание и «обтаивание» образов, в результате чего появляется ощущение их ошибочности. Пациент может утверждать, что ничего не помнит, даже если у него есть смутные воспоминания (Кроткова О.А., 2008). При поражении правого полушария характерны неосознаваемые трансформации образов памяти. В результате, при наличии неправильных воспоминаний, контаминаций и конфабуляций у пациента не возникает ощущения ошибки (Кроткова О.А., Семенович А.В., 1994). Главной задачей нейропсихолога является обучение больного на модели простых заданий находить тонкие различия между правильными и искаженными воспоминаниями. Например, пациент может заметить, что назвал героя рассказа, предложенного для запоминания, Алексеем вместо Владимира, потому что так зовут его соседа по палате.

— ***использование подсказок в разных модальностях***. Поскольку запечатление информации сопровождается получением разнообразных ощущений от объекта и окружающей обстановки, пациента обучают целенаправленному извлечению из памяти информации, связанной с той или иной анализаторной системой. Предлагаемые больному задания связаны с манипулированием реальными предметами, которые можно подержать в руках, ощутить их вес и запах, осуществить с ними определенные действия и извлечь с их помощью какой-то звук (Кроткова О.А., 1988).

— ***использование логических цепочек***. Данный приём связан с побуждением пациента к активному поиску в собственной памяти нужной информации. Больному предлагают высказывать гипотезы и догадки, сопоставлять известные факты, которые затем могут привести его к верному воспоминанию. Пациента неоднократно убеждают в том, что поиск в памяти не должен носить хаотичный характер. Так же, как нет смысла искать потерянную вещь во всех шкафах и комнатах подряд, так и извлечение информации из памяти должно иметь определённую стратегию. Больно-

му предлагается задавать самому себе вопросы: «Записывал ли я эту информацию? Если записывал, то в какую тетрадь? Делал ли я это утром или вечером? Не мог ли я оставить тетрадь в зале для занятий лечебной физкультурой?» и т.д.

— ***осознание мнестического дефекта и установка на его преодоление.*** Многие больные с грубым мнестическим дефектом не осознают его. Для признания этого факта и его запоминания им необходима помощь специалиста. При отсутствии критики к своему состоянию занятия с нейропсихологом будут иметь низкую эффективность (Каверина М.Ю., Кроткова О.А., 2013). Обсуждение с пациентом его успехов и неудач помогают создать у него представление о сильных и слабых сторонах собственной памяти.

2. Организация «подсказывающей и напоминающей» окружающей среды и новых стратегий поведения в этой среде:

— ***знакомое предметное окружение.*** Практика показывает, что хорошо знакомое окружение по сравнению с больничной обстановкой помогает больному вспомнить многие факты своей биографии, «автоматически» осуществить действия, которые он не мог выполнить произвольно в условиях лечебного учреждения. Поэтому после выписки из стационара важно дать возможность пациенту пожить в хорошо знакомом доме, в котором не было никаких изменений в обстановке (например, ремонта, перестановки мебели и т.д.). Для активизации памяти пациента полезно также использовать семейные фотоальбомы, видеозаписи, письма и поздравительные открытки.

— ***создание внешних организующих подсказок.*** Использование не только записей и дневников, о которых говорилось выше, но и электронных средств в виде таймеров, мобильных телефонов, планшетов позволяют больному выполнять несложные поручения, совершать повседневные покупки в магазине и выполнять простую работу по дому.

— ***выполнение экологических заданий.*** Данный тип упражнений максимально приближен к задачам, которые пациенту приходится решать в повседневной жизни. Например, это может быть выполнение в конце занятия договорённости, достигнутой перед его началом.

— ***создание нового распорядка дня.*** Если день пациента не структурирован и наполнен неограниченным просмотром телевизора, приёмами пищи и отдыхом в постели, то к вечеру он не сможет вспомнить, чем именно был занят. В подобных ситуациях родственникам больного настоятельно рекомендуют кардинально изменить распорядок его дня, посте-

пенно расширяя круг его обязанностей (Ахутина Т.В., Варако Н.А., Зинченко Ю.П. и др., 2016). Следует учитывать, что многие виды памяти, особенно проспективная память (например, возможность помнить о важном звонке, который нужно сделать после обеда), лучше в первой половине дня, чем вечером, поэтому целесообразно не перегружать вечерними событиями память пациента (Баддли А., Айзенк М., Андресон М., 2011).

Описанные пути реабилитации, которые в литературе часто объединяют под названием «компенсаторный тренинг памяти», оказывается эффективной в том случае, если, несмотря на грубость мнестического дефекта, пациент демонстрирует активное участие в выявлении имеющихся проблем памяти, а также способен и мотивирован к самостоятельному использованию заученных в ходе тренинга стратегий. Если подобная активность и мотивация отсутствуют, применяется так называемая стратегия «безошибочного научения», направленная на закрепление элементарных навыков (Haskins E.C. et al., 2012). Метод безошибочного научения основывается на тезисе, что на собственных ошибках учится лишь тот, кто эти ошибки способен запомнить. Поэтому пациентам, страдающим грубыми мнестическими расстройствами, предлагают максимально жёсткие условия воспроизведения заучиваемого материала, практически исключающие неправильные ответы. Например, от больного требуется запомнить, как зовут его лечащего врача. Для правильного и безошибочного воспроизведения его просят повторить несколько раз запоминаемое имя, затем напоминают первый слог или первый звук. Таким образом, варьируемая длина подсказки оставляет для самостоятельного выбора пациента лишь небольшое звено.

4. Восстановительное обучение пациентов с нарушениями речи

Работе с речевыми нарушениями в нейропсихологической реабилитации всегда уделялось повышенное внимание. По некоторым данным, от 15 до 20% лиц, переживших острое нарушение мозгового кровообращения, впоследствии страдают афазиями (Шкловский В.М., Визель Т.Г., 2000). В отличие от восстановления других высших психических функций, работа над возвращением или улучшением речи пациентов имеет давнюю и богатую историю.

Первые методики восстановления речи первоначально заимствовались из опыта работы обучения глухонемых (оптико-тактильный метод) и приёмов работы с детьми дошкольного возраста по «материнскому методу» с использованием «физиологического алфавита» И.Г. Песталоцци (Шохор-Троцкая М.К., 2001).



Иоганн Генрих Песталоцци (1746–1827) — швейцарский педагог, внёсший значительный вклад в развитие педагогической теории и практики. И.Г. Песталоцци полагал, что при обучении детей языку нужно начинать с самого простого — со звука. Знакомство ребёнка со звуками должно быть завершено до того, как ему покажут буквы. Лишь после того, как он усвоит все звуки и научится складывать из них слоги, можно знакомиться с буквами, чтением и письмом. Обучение чтению также должно начинаться с элементарного — с гласной буквы. Каждую букву ребёнок должен знать и выговаривать в совершенстве, после этого детям также постепенно показывают согласные буквы в сочетании с гласными, что даёт возможность научиться читать по складам. Основные принципы обучения детей Песталоцци изложил в труде, адресованном матерям, под названием «Как Гертруда учит своих детей» (1801).

К. Миллс использовал «физиологический алфавит» для восстановления речи у больного с моторной афазией (Mills K.Ch., 1904). Методика заключалась в группировке звуков по месту образования и их вызову у больного путём повторения вслед за педагогом. Звуки вводились в различные слоговые упражнения, закреплялись в словах и фразах. К. Миллс использовал сопряжённое и отражённое повторение также в целях усиления речевой активности больного. Помимо повторения, К. Миллс предлагал пациенту набор предметов и предметных картинок, названия которых начинались с соответствующего звука. Данная методика получила название «фонетической».

Г. Гутсман первым обобщил накопившийся опыт восстановительной работы при афазии (Gutzmann H., 1901). Он подробно рассматривал методику начального этапа восстановительного обучения при моторной афазии, считая, что работу нужно начинать не сразу после инсульта, а спустя несколько месяцев, когда наступит спонтанное улучшение речи. В целом, до первой половины 20-го века в восстановительном обучении широко применяют преимущественно две методики: оптико-тактильную и фонетическую. В то же время У. Элисберг предложил использовать в работе с боль-

ными, страдающими моторной афазией, метод «погружения слов в различные ряды понятий», то есть использование смысловых словесных связей (Eliasberg W., 1922).

В России первым подробным описанием восстановления речи с помощью оптико-тактильного метода была работа С.М. Доброгаева, проводившего занятия с В.И. Лениным (Доброгаев С.М., 1925). В 30-е годы в Советском Союзе широко развивается логопедия, в рамках которой разрабатываются многочисленные пособия по коррекции речевого развития детей (Рау Ф.А., 1932; Боскис Р.М., Левина Р.Е., 1936). Приёмы, хорошо зарекомендовавшие себя в детской логопедии, в дальнейшем переносились в область восстановительного обучения взрослых пациентов с афазиями. В 40-е годы 20-го века начался нейропсихологический этап в развитии представлений о путях методах восстановлении речи. В работах А.Р. Лурии, Б.Г. Ананьева, Э.С. Бейн, В.М. Когана делался акцент на психологических механизмах различных видов афазии (ссылки). В 1952 году в НИИ неврологии АМН СССР было создано первое пособие по восстановлению речи при афазии под редакцией А.Р. Лурии (А.Р. Лурия, 1952). В конце 40-х годов психологи Б.Г. Ананьев и С.Н. Астахов предложили так называемую конструктивно-аналитическую методику для устранения у больных с моторной афазией литеральной аграфии, причину которой они видели в оптических и пространственных нарушениях (Ананьев Б.Г., Астахов С.Н., 1946). Восстановление письма при использовании этой методики опережало восстановление устной речи. Сначала путём конструирования из элементов восстанавливался графический образ буквы, затем способность записывать воспринимаемые на слух отдельные звуки и слова. Только после этого авторы приступали к приёмам отработки чёткости произношения.

Начиная с 60-х годов 20 века, появляется множество работ, посвящённых использованию нейропсихологического подхода к преодолению различных типов афазии, среди которых необходимо назвать таких авторов как Е.К. Кок, Н.Н. Трауготт, М.К. Шохор-Троцкую, Л.С. Цветкову, Т.В. Ахутину. Именно в этот период были сформулированы основные принципы восстановительного обучения больных с афазиями, среди которых необходимо выделить следующие (Шохор-Троцкая М.К., 2001):

1. На всех этапах нейропсихологической реабилитации важно учитывать, что пациенты испытывают чувство бессилия из-за трудностей преодоления нарушений речи и резко-

го изменения социального статуса. Поэтому первоочередной задачей специалиста является формирование установки на борьбу с возникшими проблемами.

2. При всех формах афазии необходима работа над всеми сторонами речи, независимо от того, какое первичное нарушение определяет форму афазии. Поскольку вторичные и третичные поля левого полушария у праворуких принимают активное участие в понимании речи, чтении, письме и счёте, необходимо опираться на них, чтобы обеспечить перестройку речевой функции.

3. Тактика восстановительного обучения определяется сроком его начала и прогнозом преодоления афазии.

4. Задачи обучения меняются по мере восстановления речевых возможностей пациента. Например, по мере улучшения произносительной стороны речи нейропсихолог начинает работать над восстановлением структуры фразы.

5. При поражении задних (парадигматических) отделов второго структурно-функционального блока мозга необходимо опираться на сохранные многозвеньевые ритмико-мелодические автоматизмы передних отделов и функций правого полушария.

6. В случае поражения передних (синтагматических) отделов нейропсихолог может опираться как на использование внешне заданного плана действий, так и на сохранные фразеологические автоматизмы, включающие звуки, слоги, слова и словосочетания.

7. Одним из главных звеньев перестройки при всех формах афазии является опора на смысловую сторону языка.

8. Формирование личностной установки больного является одним из основных условий успешности восстановления речи. По мнению большинства специалистов, аффективная сторона речи пациента с афазией является наиболее стойкой и сохранной (Лурия А.Р., 1977; Goldstein, K., 1948; Шохор-Троцкая М.К., 2001).

В течение первого года после повреждения мозга приблизительно у трети больных отмечается значительный прогресс в восстановлении речевых функций. Примерно у такого же числа больных отсутствует положительная динамика речевых функций, а у остальных наблюдается их частичное восстановление (Poeck K., Huber W., Willmes K., 1989). Восстановительное обучение пациентов с афазиями может занимать больше двух лет. К самым общим приёмам восстановления речевых функций относятся следующие:

1. Простые неречевые виды деятельности: лепка из пластилина, конструирование из кубиков, складывание пазлов, копирование, дорисовывание, рисование по представлению и по речевой инструкции. Игра в предметное или цифровое лото, в домино, в карты, раскладывание серийных картинок, соотнесение недорисованного предмета с образцом. Данные упражнения направлены как на привлечение сохранных возможностей субдоминантного полушария, так и на стимуляцию и растормаживанию угнетенного доминантного полушария (Щербакова М.М., Котов С.В., 2014).

2. Задания на оживление пассивного словаря: показ частей тела, показ предметов, действий на картинках, выполнение простых инструкций.

3. Оживление активного словаря: простые диалоги, требующие ответов одним-двумя словами, жестом или опоры на картинку; моделирование ситуаций, провоцирующих произнесение нужных слов, фраз.

4. Стимулирование чтения и письма: глобальное чтение и письмо в виде раскладывания подписей под картинками, чтение и письмо под диктовку цифр и букв, письмо и чтение привычных и простых слов, фраз. Также могут использоваться такие методические приемы, как выявление причинно-следственных связей, подбор антонимов и синонимов, толкование стойких речевых выражений, подбор предлогов, исправление грамматических ошибок, допущенных в тексте, составление предложений с заданными словами, дифференциация слов-омографов, решение логических задач и выявление логических ошибок.

Восстановление речи наиболее заметно в ближайшее время после инсульта. Через несколько недель оно замедляется, и у пациента может создаться впечатление, что процесс остановился, и занятия бесполезны. В этот момент необходимо поддержать больного, рассказать ему о том, что улучшение наблюдается в течение всего первого года после развития афазии, и убедить его продолжить речевую терапию.

Для пациента с афазией опасно ограничение общения с окружающими. Необходимо чаще привлекать больного к общим беседам, задавать ему вопросы и обращаться с простыми просьбами. Восстановлению речи больного помогают условия, облегчающие его речевую деятельность. Так как больной с афазией слишком чувствителен к внешнему шуму, важно избегать ситуаций одновременного обращения к пациенту нескольких человек, либо бесед при включённом радио или телевизоре. Необходимо помнить, что гром-

кая, длинная и быстрая речь плохо воспринимается пациентом. В то же время, следует избегать «детского» языка и чрезмерной жестикуляции. Не рекомендуется прерывать пациента, когда он говорит сам. Больному с афазией важно понять, что его невербальные навыки коммуникации сохраннее, чем речевые. Нужно стараться, чтобы каждая беседа оставляла у больного ощущение некоторого успеха и прогресса в речевых навыках.

В целом, компенсация нарушенных речевых функций может идти двумя путями:

1) сукцессивным, синтагматическим, то есть через чтение и письмо текстов, привлечение автоматизированных речевых рядов (порядковый счёт, пение со словами и др.), восстановление фонематического слуха через контекст;

2) симультанным, заключающимся в работе над многозначностью слова, вызове звуков путём слуховой и зрительной имитации. Сюда же можно отнести использование надстрочных знаков, восстановление фонематического слуха путём зрительного восприятия отдельных звуков с опорой на их кинестетический анализ, то есть на отдельные парадигмы, использование схем и планов в качестве опоры для построения предложений (Шохор-Троцкая М.К., 2001).

По мнению Н.Н. Трауготт, сохранность чтения про себя не зависит от тяжести артикуляционных затруднений и не коррелирует с тяжестью нарушения письма (Трауготт Н.Н., 1989). Этот факт можно объяснить значительным вкладом в процесс чтения зрительных функций и более высокой автоматизированностью этой функции у взрослого человека по сравнению с письмом. Поэтому во многих программах восстановительного обучения опора на чтение является основой при работе практически со всеми типами афазии. Вот как описывает этот процесс М.К. Шохор-Троцкая при сенсорной афазии: «При чтении подписей к картинкам и списывании их от постцентральных артикуляторных зон идут импульсы в ту височную часть, которая берёт на себя функцию акустического распознавания звуков. Кинестетические артикуляционные импульсы как бы заново наносят узор на пострадавшую сторону фонематической «модели», воссоздавая звук из движения» (М.К. Шохор-Троцкая, 2001, с. 205).

Другой часто используемой опорой является использование речевых автоматизмов, хранящихся в слухоречевой памяти с детского возраста. К ним относятся порядковый счёт, называние дней недели, месяцев года, названия букв алфа-

вита. Этот материал может служить базой, например, для восстановления письма при афферентной моторной афазии.

Перестройка нарушенных функций, возникающих при поражении третичных, внеядерных полей второго функционального блока, возможна лишь при планирующей и регулирующей деятельности премоторных и лобных отделов коры головного мозга. Также необходима сохранность вторичных полей второго функционального блока, то есть фонематического слуха и артикуляционной базы речи. В этих случаях при восстановлении речи используется чтение схем, организующих слухоречевую память, использование развёрнутых письменных сообщений на различные темы.

В то же время, далеко не всегда в реабилитационной работе можно опираться на сохранные процессы письма и чтения. При многих видах афазии они, наряду с устной речью, также становятся предметом восстановительного обучения. Письменная речь имеет ряд психологических особенностей: в онтогенезе она появляется позже устной речи и отличается более высокой степенью произвольности. Звуковая форма, которая в устной речи автоматизирована, при обучении письму требует расчленения, анализа и синтеза. Синтаксис фразы обладает такой же произвольностью, как и фонетика.

В качестве общих методических требований к организации и ведению восстановительного обучения письму можно назвать следующие (Цветкова Л.С., 2005):

1) работа над восстановлением письма проводится совместно с восстановлением устной речи и чтения;

2) при гностических формах аграфии её преодоление идёт совместно с восстановлением процесса восприятия соответствующей модальности;

3) восстановительное обучение письму протекает на фоне постоянной работы над смыслом и значением слов, фразы и текста. Эта работа должна предшествовать аналитической работе над составом слова.

4) работа ведётся с опорой на сохранную семантику письма и речи — смысл, значение и предметную отнесённость слова;

5) применяется перевод процесса письма с одного уровня организации или реализации на другой.

Восстановительное обучение при речевых формах алексии, сопровождающих сенсорную и акустико-мнестическую афазии, начинается с уровня слова. Однако в дальнейшем стратегии обучения различаются. При сенсорной алексии после чтения знакомых слов с опорой на картинки целесо-

бразно переходить к обучению называнию отдельных букв, входящих в состав незнакомого слова, — то есть к аналитическому чтению. Ведущим методом работы в этот период является метод рамки, когда слово с помощью неё разбивается на элементы (сначала на буквы, потом на слоги, затем на сочетания слогов и т. д.) (Цветкова Л.С., 1972, 2005). Рамка затрудняет угадывание слова и направляет процесс чтения в русло осознанной аналитико-синтетической работы над ним.

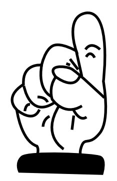
При акустико-мнестической алексии после работы на уровне слова происходит переход на более сложный уровень: слова включаются в предложение, а предложения — в текст. При моторных видах алексий стратегии восстановительного обучения также связаны с ядерным дефектом, лежащим в основе соответствующего типа афазии.

Работа над чтением при оптических алексиях, протекающих в рамках синдромов предметной или буквенной (символьной) агнозии, направлено на восстановление обобщённого восприятия буквенных знаков, с одной стороны, и процесса тонкого дифференцирования сходных по своей конструкции букв — с другой.

В последние годы, благодаря методу фМРТ и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), удалось выявить благоприятные условия восстановления речевой системы при её повреждении. К ним относится восстановление за счет вовлечения околоочаговых зон, а также областей третичной ассоциативной коры доминантного полушария. Также активно используется транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), которая позволяет активно воздействовать на нейропластические процессы, обеспечивающие функциональную реорганизацию поврежденной функциональной системы и компенсацию речевого дефицита (Белопасова А.В., Кадыков А.С., Червяков А.В., Белопасов В.В., 2015). Принцип действия ТМС основан на разряде конденсатора высокого напряжения и большой силы тока на стимуляционную катушку из медного провода (так называемый «индуктор» или «койл») в момент замыкания высоковольтного ключа. В этот момент в индукторе возникает импульсное магнитное поле, которое индуцирует в близко расположенных тканях тела пациента ток, вызывающий нервный импульс (рис. 47). Так, при стимуляции моторной зоны коры головного мозга ТМС вызывает сокращение соответствующих периферических мышц согласно их топографическому представительству в коре.



Рис. 47. Положение койла в процессе транскраниальной магнитной стимуляции



В 1902 году A. Pollacsek и B. Beer запатентовали метод лечения «депрессий и неврозов» с помощью электромагнитного прибора.
Они не предполагали, что стимуляция может индуцировать ток в нервных волокнах и думали, *что электромагнит способен оказ*ывать благоприятное воздействие благодаря механическому сдвигу головного мозга.

Если восстановление звуковой речи невозможно, необходима работа над расширением возможностей невербальной коммуникации. Современные технологии позволяют пациентам общаться с помощью так называемой альтернативной аугментативной коммуникации. Широкую известность получили системы ААК, используемые физиком Стивеном Хокингом и писателем Мартином Писториусом (Писториус М., 2015). Так, С. Хокинг, утративший способность говорить в результате заболевания боковым амиотрофическим склерозом (БАС) (болезни, при которой атрофируются моторные нейроны) пользуется синтезатором речи, который установлен на его кресле-коляске. До определённого времени некоторую подвижность сохранял лишь указательный палец на правой руке Хокинга. Однако впоследствии подвижность осталась лишь в мимической мышце щеки, напротив которой теперь закреплён датчик. С его помощью физик управляет компьютером, позволяющим ему общаться с окружающими.



Альтернативная аугментативная коммуникация (от англ. augmentative — увеличивающий) — это процесс установления через посредство разнообразных знаков связей с людьми, не способными полноценно общаться на вербальном уровне. К ААК относятся компьютеризированные средства, системы знаков, использующие мимику, жесты, карточки с изображениями и другие способы передачи информации.

Таким образом, работа над восстановлением речи носит комплексный и многоуровневый характер, и часто имеет решающее значение для дальнейшей социальной адаптации пациента и качества его жизни.

5. Нейропсихологическая реабилитация пациентов с нарушениями восприятия

Среди процессов восприятия в нейропсихологической реабилитации особое внимание уделяется функциям зрительного анализатора. Работа над улучшением слухового гнозиса, как правило, проводится в рамках восстановления речи, а сфера тактильного восприятия затрагивается в процессе реабилитационных мероприятий, направленных на улучшение произвольных движений.

Улучшению зрительно-пространственных функций на начальных этапах восстановительного обучения способствуют тренировки зрительного внимания. Например, могут использоваться следующие упражнения:

1) нахождение центра отрезка прямой линии;

2) разделение отрезков прямых линий на равные части;

3) обозначение центра геометрической фигуры;

4) разделение квадрата на равные части (4, 6, 9 и т.д.) (Шкловский В.М., Визель Т.Г., 2000).

В процессе восстановительного обучения активно используется конструктивная деятельность — например, обведение контуров и срисовывание изображений, дорисовывание недостающих частей объектов, собирание паззлов и конструкций из кубиков или спичек.

Важнейшим навыком, подлежащим восстановлению, является способность выделять существенные признаки предметов или изображений. С этой целью пациенту предлагается работать с наборами картинок, среди которых необходимо выбирать определённые объекты, имеющие заданные признаки. Например, больной должен показать все предметы, имеющие ручку или крышку. Тренировке данного на-

выка способствует рисование предметов по образцу. Оно позволяет закрепить в памяти больного общий вид и наиболее существенные детали объекта.

Восстановлению целенаправленности и избирательности восприятия способствуют такие упражнения как узнавание предмета среди наложенных друг на друга или перечёркнутых контурных изображений. Одним из наиболее сложных заданий является узнавание предмета по его словесному описанию, включающему называние его функциональных признаков и важных конструктивных деталей.

Тренировка цветового гнозиса направлена на восстановление у больного ассоциаций между воспринимаемым цветом, его названием и связанными с ним образами и понятиями. Занятия начинаются с растормаживания образов памяти, ассоциирующихся с представлениями о конкретном цвете. Пациенту предъявляют изображения с крупными подписями, например: «ЖЁЛТОЕ СОЛНЦЕ», «ЖЁЛТЫЙ ЦЫПЛЁНОК» и т.д. При этом подчёркивается, что это объекты одного цвета. С пациентом также обсуждается тема яркости, и насыщенности цветов, обращая внимание на такие понятия как «тёмный», «светлый», «ярче», «бледнее».

Описанные упражнения дополняются тренировками, направленными на улучшение точности и скорости зрительно-моторной координации. Они могут включать как упражнения с мячом и другим спортивным инвентарём, так и выполнение компьютерных заданий, имитирующих физические упражнения.

Одновременно с тренировками зрительно-пространственных функций пациенту помогают выработать стратегии компенсации имеющихся нарушений. Например, для больных с левосторонним игнорированием предлагают ряд «внутренних стратегий», обращённых к собственным ресурсам больного, так и «внешними», предполагающими применение вспомогательных устройств. К «внутренним» причисляются:

— сознательное сканирование пространства;
— активация левых конечностей;
— повышение уровня внимания.

В качестве «внешней» стратегии используются техники применения призматических линз и затемнения половин полей зрения. Специалисты часто отмечают, что большинство пациентов с неглектом (левосторонним игнорированием) способны исследовать левую часть пространства в случае побуждения их к подобной активности, однако спонтан-

но они её не проявляют. Поэтому реабилитацию больных с неглектом часто начинают с тренировки навыка сознательного обращения внимания на игнорируемую часть пространства. Например, пациента, пропускающего при чтении слова в начале строки, обучают нахождению левого края страницы перед чтением каждой строчки. Однако использование подобных техник улучшает лишь отдельные навыки больных, не избавляя их от игнорирования левой половины пространства в других ситуациях. Поэтому для тренировки выбирают те навыки, которые наиболее значимы для повседневной жизни пациента.

Интересно, что больные с левосторонним игнорированием допускают значительно меньше ошибок в тестах на пространственное распределение внимания, если выполняют задания левой рукой и в пределах левой половины пространства, не заходя на противоположную сторону. Число сделанных ими ошибок при этом меньше, чем при выполнении задания правой рукой, обеими руками или без помощи рук (Manly T., Mattingley J.B., 2012; Григорьева В. Н., Ковязина М. С., Тхостов А. Ш., 2012).

Установлено, что у больных с односторонним игнорированием часто снижен общий уровень внимания и ухудшена его концентрация. Неспецифическая активация таких пациентов с помощью неожиданных громких звуков на некоторое время уменьшает у них выраженность неглекта. После формирования условно-рефлекторных связей мысленное произнесение обращённой к самому себе инструкции (например, «Посмотри налево!») стимулирует больного и временно уменьшает явления неглекта.

Применение призматических линз и затемнение правых половин полей зрения позволяют на некоторое время значительно уменьшить явление неглекта. Так, при надевании призматических линз изменяется восприятие человеком окружающего пространства, которое начинает представляться сдвинутым в правую или в левую сторону, вверх или вниз. При попытке взять какой-либо предмет, человек совершает неточные движения, смещая их направление. Со временем происходит адаптация к линзам, и точность движений возрастает. После снятия линз ненадолго возникает отрицательный эффект последействия: человек совершает промахи в противоположную сторону.

Л.С. Цветкова предложила использовать для восстановления зрительно-пространственного восприятия специальные схемы, которые пациент может впоследствии использо-

вать в любой конструктивной деятельности. Материалом для занятий служат кубики Кооса. Пациенту в качестве опоры предлагается специальная программа (Цветкова Л.С., 1995, с. 266):

1. Найдите первый ряд на образце.
2. Закройте листом бумаги все нижние ряды.
3. Укажите, какая главная фигура в первом ряду.
4. Нарисуйте эту фигуру.
5. Каждая такая фигура состоит из отдельных треугольников.
6. Составьте первый ряд. Основную фигуру стройте из прямых углов (треугольников).
7. Определите, куда смотрит каждый прямой угол: наверх или вниз, наружу или внутрь.
8. Точно так же стройте второй ряд, третий ряд и т.д.

Данная программа предусматривает не только описание последовательности действий, но и использование наглядного материала, помогающего больному оценить пространственное расположение прямых углов кубиков (рис. 48).

Пациенту запрещается накладывать кубик на схемы, изображённые в таблице, или на образец, так как этот приём позволяет больным обходить дефект, не создавая при этом основы для его активного преодоления. Л.С. Цветкова отмечает, что психологическая сущность программы заключается в том, что она выносит вовне (экстериоризирует) внутренние оптико-пространственные операции, материализовывая и вербализовывая их (Цветкова Л.С., 1995). В последующем происходит постепенная интериризация этих внешних, развёрнутых операций и действий и автоматизация решения подобных задач.

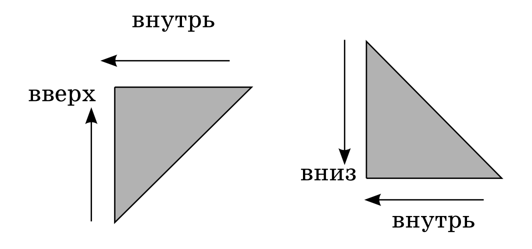


Рис. 48. Пример наглядных опор для выполнения заданий с использованием кубиков Кооса по программе Л.С. Цветковой

В зарубежных публикациях часто встречаются описания восстановительного обучения в рамках экологического подхода. Так, в одной из недавних работ описан процесс реабилитации пациента с грубыми нарушениями ориентации в пространстве (Bouwmeester L., van de Wege A., Haaxma R., Snoek J.W., 2015). Пациент страдал нарушениями памяти, специфичными по отношению к ориентирам окружающей среды. Он был в состоянии распознавать различные объекты, но не мог выделять их в качестве ориентира. Также он испытывал трудности в извлечении пространственной информации, связанной с каким-либо направлением от выбранного ориентира. В то же время, у пациента отсутствовали нарушения схемы тела, поэтому реабилитационная программа была построена с опорой на это сохранное звено. Наиболее высокую эффективность показали тренировки, направленные на освоение наиболее часто используемых маршрутов. По ним больной мог перемещаться без помощи записей, которыми он пользовался до начала тренировок. За 12 лет, в течение которых его наблюдали авторы исследования, у пациента произошла трансформация пространственных представлений, которые стали включать не только элементы схемы тела, но и соответствующие им внешние ориентиры. Тем не менее, даже по прошествии стольких лет больной по-прежнему нуждался в помощи других людей для построения новых маршрутов на основе этих ориентиров.

6. Работа над восстановлением мыслительных операций и критичности мышления

Нарушения мышления возникают при различных очаговых поражениях мозга, поэтому сам интеллектуальных процесс нарушается по-разному в зависимости от расположения патологического очага. При поражении задних (гностических) отделов мозга происходят нарушения в операционном звене интеллектуального акта, проявляющиеся в виде дефектов синтеза поступающей информации в симультанные системы. Поражение передних (лобных) областей приводит к грубому нарушению всего строения интеллектуальной деятельности при сохранности отдельных мыслительных операций. В одних случаях это происходит из-за инертности нервных процессов, в других — из-за импульсивности поведения, в некоторых ситуациях — вслед-

ствие нарушения программирования, регуляции и контроля действий.

Психологическая структура интеллектуального акта включает, прежде всего, мотив, делающий задачу актуальной, а её решение необходимым. После формулирования задачи следует ориентировочно-исследовательская деятельность, в ходе которой субъект анализирует условия задачи. Следующим этапом является выбор стратегии решения задачи, после чего человек осуществляет подбор соответствующих средств и операций, адекватных решаемой задаче. Субъект составляет план, который реализуется с помощью отдельных операций. В течение всего процесса решения задачи человек контролирует свои действия путём сличения результатов с исходными данными. Мышление, являясь саморегулирующейся формой психической деятельности, предполагает наличие самоконтроля, сохранность которого ведёт к коррекции неправильных ходов, могущих возникнуть в процессе решения той или иной интеллектуальной задачи (Цветкова Л.С., 1995).

Методологической основой восстановления процессов мышления в отечественной нейропсихологической традиции, наряду с принципами Л.С. Выготского и А.Р. Лурии, является теория поэтапного формирования умственных действий и понятий П.Я. Гальперина (Гальперин П.Я., 1966), применение которой в реабилитации подробно изложено Л.С. Цветковой (1979, 1980), Ж.М. Глозман (1983), Т.В. Ахутиной и Н.М. Пылаевой (1989, 1993), Фукаловым Ю.А. и Шкловским В.М. (2009, 2014) и другими авторами. Для восстановления процесса мышления традиционно используются различные виды заданий, включающих серийную деятельность: решение арифметических задач, конструирование, составление рассказов по сериям картинок, классификацию, нахождение сходств и различий, завершение предложений и рассказов, объяснение главной мысли рассказа и т.д.

Существующие программы восстановления мышления можно условно разделить на две группы. Одни из них предназначены для работы с пациентами, имеющих поражения лобных отделов головного мозга. В этом случае нарушения мышления проявляются в связи с первичным дефектом ориентировочно-исследовательской деятельности, включающей процессы выделения существенного и отвлечения от несущественных элементов условия задания, процессы сравнения, обобщения и абстракции. Используемые методы

обучения направлены на преодоление дефектов внимания и инактивности в поведении (в этом случае используются методы, побуждающие больных к деятельности), на восстановление мотивов, намерений, целенаправленности и потребности в контроле над своими действиями.

Вследствие нарушения активности мыслительного процесса и спонтанного течения мыслей, когда больной способен осуществлять только пассивные или заученные логические операции, на начальном этапе обучения используются внешние раздражители в виде последовательных, уточняющих повествование вопросов психолога («Что дальше?» и т.п.), превращая повествовательную речь в диалогическую. Затем реальный собеседник заменяется воображаемым: больной представляет себе, что ему задает вопросы воображаемый собеседник, в результате чего происходит внутренний диалог, способствующий повышению целенаправленности и критичности мышления.

Для успеха обучения необходимо обеспечить больному развёрнутую и материализованную форму действия. Больному предъявляется программа в виде таблицы с записанными операциями, выполнение которых ведёт к решению задачи. Содержание таблицы отвечает трём требованиям: 1) обеспечению закрепления ориентировочной основы действия; 2) созданию условий для систематического выполнения цепи операций, направленных на реализацию задачи; 3) обеспечению контроля больного за своими действиями. Подобное программирование поведения больного, данное в развёрнутой и материализованной форме, устраняет дефекты решения задач и существенно помогает выполнить нужную серию операций.

Другой тип программ предназначен для пациентов, нуждающихся в восстановлении процессов мышления, пострадавших в результате поражения теменно-затылочных отделов мозга. Данная локализация патологического процесса приводит к нарушению выполнения конкретных операций (декодирования логико-грамматической структуры условия задания, нахождения нужных математических отношений между совокупностями, выполнения вычислительных операций). В ходе обучения этой категории больных обязательно проводится работа по восстановлению пространственного восприятия, представлений «лево-право». Также применяются методы, направленные на преодоление трудностей понимания логико-грамматических конструкций, возникающих при семантической

афазии, и ведётся работа по преодолению первичной акалькулии.

В последнее время в российской нейрореабилитации появилась тенденция рассматривать восстановление процесса мышления в рамках работы над регуляторными (управляющими) функциями, как это принято в зарубежной нейропсихологии. Данный подход основывается на стремлении не столько восстановить отдельные мыслительные операции, сколько обеспечить пациенту самостоятельность после выписки из больницы как в быту, так и в социальной, и в профессиональной жизни. С этой целью для полноценного реабилитационного процесса необходимо создание эргозон — специализированных помещений, в которых пациенты могут попробовать самостоятельно себя обслуживать: готовить еду, самостоятельно принимать пищу, пользоваться стиральной машиной или стирать вручную, мыть посуду, гладить одежду, накрывать на стол и т.д.

Важнейшим принципом восстановления и компенсации регуляторных функций является четкое структурирование предъявляемых больному заданий и условий их выполнения. В общем виде реабилитация при нарушении регуляторных функций включает в себя следующие шаги (Ахутина Т.В., Варако Н.А., Григорьева В.Н., Микадзе Ю.В., Скворцов А.А. Фуфаева Е. В., 2015):

1) осознание пациентом имеющихся нарушений;

2) постановка реабилитационных целей совместно с пациентом;

3) составление ориентировочной основы действия, разработка программы-алгоритма выполнения заданий с использованием внешних вспомогательных средств;

4) обучение следованию программе-алгоритму с использованием внешних вспомогательных средств и внешней речи (проговариванием вслух);

5) закрепление умения следовать программе-алгоритму с опорой на внешние средства (например, на речь), а также интериоризация этого умения;

6) контрольная проверка самостоятельного выполнения задания за заранее определенное пациентом и зафиксированное нейропсихологом время.

Осознание имеющихся нарушений (первый из перечисленных выше пунктов) является одним из ключевых в восстановлении критичности мышления и управляющих функций в целом. Для такого осознания необходимо столкновение пациента с его собственной несостоятельностью

под наблюдением нейропсихолога. С этой целью в эргозоне реабилитационного центра или при оказании надомной помощи пациентам с повреждениями мозга пациенту предлагается самостоятельно выполнить какое-то задание (например, приготовить что-то из еды, помыть посуду и т.п.). Очень важно, чтобы пациент был уверен в том, что сможет выполнить задание самостоятельно, и утверждал это. Затем больного просят назвать время, за которое он выполнит выбранное задание, после чего приступает к его выполнению. Нейропсихолог находится рядом, наблюдает за процессом работы и дает пациенту возможность допускать ошибки. Специалисты рекомендуют фиксировать ошибки пациента в специализированном бланке или делать видеозапись выполнения задания пациентом при наличии его согласия. В случае допущения ошибок или превышения названных самим больным временных рамок после завершения выполнения задания нейропсихолог даёт пациенту обратную связь.

В зарубежной нейропсихологии существует также когнитивно-бихевиоральный подход, предлагающий использование различных видов тренировок и тренингов (Burdess P.W., Alderman N., 2004). Среди них можно выделить следующие программы упражнений:

1) улучшение произвольного внимания, самонаблюдения и самоконтроля;

2) восстановление навыков сравнения, обобщения, категоризации, абстрагирования, формирования суждений;

3) структурирование информации;

4) тренинг решения проблем;

5) тренинг планирования и постановки целей.

Поскольку у больных с поражением головного мозга часто страдают навыки восприятия информации, необходимо обучать их сознательно контролировать параметры получаемых сигналов: скорость их поступления, объём и уровень сложности (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2012). Например, если пациент не понимает смысл фразы, сказанной собеседником, ему рекомендуется высказать одну из следующих просьбу: «Пожалуйста, говорите чуть медленнее», «Если не сложно, повторите это еще раз», «Позвольте мне немного подумать об этом» или «Могли бы вы написать это в блокноте?»

Больных учат выражать такие просьбы твердо и уверенно. Обучение подобным стратегиям общения лучше проводить в группах, чтобы пациенты могли отрабатывать новые навыки во взаимодействии друг с другом.

Групповая форма занятий также хорошо подходит для тренинга решения проблем, в ходе которого можно не только обсуждать реальные жизненные проблемы пациентов, но и разбирать видеозаписи проблемных ситуаций, а также моделировать возможные трудности, с которыми больной может столкнуться в будущем.

Успешность процесса восстановления процессов мышления и регуляторных (управляющих) функций в целом во многом зависит от поведения ближайшего окружения пациента. Гиперопека со стороны родных или, наоборот, раздражение и отчуждение значительно затрудняют самостоятельное использование навыков, полученных больным в стационаре или в реабилитационном центре.

7. Восстановление произвольных движений и действий

Апраксия является серьезным препятствием для больного в осуществлении повседневных бытовых дел и возвращении к профессиональной деятельности. Несмотря на то, что лишь у 20% больных нарушения произвольного праксиса сохраняются спустя год после начала заболевания, данная категория пациентов нуждается в специальном восстановительном обучении (Goldenberg G., Daumuller M., Hagmann S., 2001; Емельянова М.А., Скворцов А.А., Зайкова А.В., 2012).

В рамках нейропсихологической школы А.Р. Лурии выделяется ряд общих требований к проведению реабилитационных процедур с больными, имеющими апраксические нарушения (Шкловский В.М., Визель Т.Г., 2000; Белова А.Н., 2010):

1) учёт общего состояния пациента и сопутствующих нарушений высших психических функций;

2) вербальное опосредование больным или специалистом (при отсутствии такой возможности у пациента) выполняемых движений;

3) многократное повторение отрабатываемого движения;

4) постепенный переход от простых заданий к более сложным;

5) усвоение более сложных комплексных движений только после усвоения его отдельных элементов;

6) опора на сохранные анализаторы.

Для преодоления регуляторной апраксии, основным дефектом которой является нарушение программирования,

регуляции и контроля деятельности, пациенту предлагают осваивать развёрнутые программы деятельности. Сначала они представлены во внешнем плане, и контроль выполнения движения преимущественно осуществляется специалистом. Затем после многократного выполнения отрабатываемые программы постепенно сворачиваются и переходят во внутренний план. Так, при обучении надеванию рубашки вначале пациент учится надевать рукав только на одну руку, потом отрабатывает тот же навык на другой руке, после чего тренируется застегивать пуговицы. На последнем этапе данные элементы объединяются в сложную многозвенную программу (Белова А.Н., 2010; Емельянова М.А., Скворцов А.А., Зайкова А.В., 2012).

Восстановительное обучение при пространственной апраксии связано с работой над улучшением функций, связанных с пространственным фактором в целом. Во многих случаях работа начинается с представлений о схеме тела. С этой целью используются различные зрительные опоры: показ частей тела на себе, на рисунке или на другом человеке, складывание фигуры или лица человека из элементов, рисование человеческого силуэта по образцу и по представлению. Также используются задания, связанные с конструированием простых объектов из спичек, счётных палочек или кубиков с последующим усложнением.

При кинестетической апраксии пациенту предлагаются задания для отработки навыка определения формы, текстуры и структуры предметов. При этом задания выполняются с привлечением зрительного контроля с целью выработки компенсаторных стратегий, опирающихся на сохранный зрительный анализатор. Также используются такие упражнения как собирание мелких предметов со стола, вкладывание маленьких предметов в большие, лепка из пластилина, аппликация, пальчиковая гимнастика.

В работе над преодолением кинетической апраксии пациенту предлагаются задания, направленные на восстановление способности к сукцессивной организации двигательных актов. К таким упражнениям относится обведение изображений, букв и слов по контуру, одновременное выполнение действий двумя руками. При этом следует учитывать уровневое строение произвольных движений, описанное Н.А. Бернштейном (Бернштейн Н.А., 1947). Поскольку изменение смысловой стороны движения (например, через изменение двигательной задачи) при сохранении его двигательного состава ведет к перестройке механизмов реализа-

ции движения, переход на другой уровень позволяет преодолевать персеверации и другие симптомы кинетической апраксии.

В зарубежной практике восстановительно обучение пациентов с апраксией также часто опирается на вынесение развёрнутой схемы действия во внешний план, вербальные инструкции и речевое сопровождение, зрительные образы. В то же время, несмотря на поэтапную отработку различных движений и действий, у многих больных наблюдаются трудности переноса (трансфера) полученных навыков из клиники на выполнение повседневных дел в домашних условиях или в профессиональную деятельность. Отчасти так происходит потому, что в процессе восстановительного обучения отрабатываются движения, которые не связаны с теми задачами, которые пациенту приходится выполнять в быту или на работе. Этот факт послужил основой для разработки так называемого прагматического подхода к реабилитации больных с апраксией (Goldstein L.H., 2004; Wilson B., 2003). Он направлен на формирование отдельных поведенческих навыков, необходимых пациенту в повседневной жизни: приготовления пищи, совершения покупок в магазине, использование бытовой техники, выполнения гигиенических процедур и т.д. Основной целью нейрореабилитации в прагматическом подходе является не устранение апраксии как таковой, а адаптация больного к окружающей среде, несмотря на имеющийся дефект. Кроме того, предпринимаются активные попытки приспособления среды к ограниченным возможностям пациента.

Однако при проведении восстановительного обучения в рамках прагматического подхода также могут возникать трудности переноса навыка, отработанного в клинике, в другие условия. Поэтому необходимо учитывать ряд предпосылок, способствующих повышению эффективности трансфера:

1. Пациент должен знать, что такое перенос.

2. Важно, чтобы больной осознавал ограничения и недостатки собственного функционирования, прежде чем он начнет усваивать новые стратегии деятельности.

3. Пациент должен уметь оценивать, когда и в каких ситуациях может иметь место перенос.

4. Пройденный материал должен быть отработан в самых разных ситуациях и условиях.

5. Перенос должен направляться специалистом уже в процессе обучения, так как автоматически он не произойдет.

Практика показывает, что не следует противопоставлять прагматический и патогенетический подходы. Восстановление механизмов движений и повседневных навыков можно проводить как последовательно, так и параллельно.

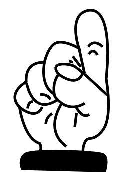
На сегодняшний день всё больший вес в реабилитации пациентов с апраксиями приобретают экзоскелеты в сочетании с интерфейсом мозг-компьютер (ИМК). Этот метод активно развивается на стыке нейрофизиологии, неврологии и нейропсихологии. Технология ИМК даёт возможность человеку научиться управлять внешними исполнительными устройствами благодаря произвольной модификации собственной ЭЭГ напрямую от мозга без участия нервов и мышц (Каплан А.Я., Кочетова А.Г., Шишкин С.Л., Басюл И.А., Ганин И.П., Васильев А.Н., Либуркина С.П., 2013). В настоящее время разработаны различные варианты систем, позволяющих пациенту с помощью фокусирования внимания на объектах экрана «нажимать» кнопки виртуальной клавиатуры для набора текста или команд управления внешними устройствами. Также существуют ИМК для переключения ссылок в Интернете, управления инвалидными колясками, протезами, персонажами компьютерных игр.

Возможность построения ИМК обусловлена, в первую очередь, наличием природной связи между пространственно-временными паттернами ЭЭГ и произвольными умственными актами человека: удержанием произвольного образа или функционального состояния мозга, выполнением конкретной умственной задачи, фокусированием внимания на определенном объекте. Другим базисом ИМК является высокая пластичность мозга, позволяющая придавать сигнальное значение определённым паттернам ЭЭГ, превращая их в команды для внешних исполнительных устройств.

Различают так называемые независимые и зависимые ИМК. В первом случае речь идёт об активации ИМК одним лишь волевым усилием человека, поэтому в качестве команд для управления или коммуникации выступают изменения в ответ на него ритмов ЭЭГ. Например, человек-оператор представляет себе образы естественных моторных актов, таких как сжатие кисти, перебор пальцами руки и т.д. Известно, что десинхронизация сенсомотрных ритмов в моторной зоне контралатерального моторному акту большого полушария головного мозга происходит не только при реальных движениях, но и при их мысленном представлении. Одним из существенных недостатков ИМК независимого типа является практическая невозможность удерживать

в уме более трех-четырех моторных образов, эффективно кодирующих намерения человека на уровне командных ЭЭГ. В то же время, преимуществом этого подхода является независимая природа конструируемых на его основе ИМК: пациент может высказать свое намерение через интерфейс в любое время, независимо от внешних обстоятельств (Каплан А.Я., Кочетова А.Г., Шишкин С.Л., Басюл И.А., Ганин И.П., Васильев А.Н., Либуркина С.П., 2013).

Совсем другие возможности в кодировании намерений человека предоставляют технологии зависимых ИМК. В их основе лежит регистрация реакций ЭЭГ на внешнюю стимульную среду, организованную таким образом, чтобы в специфике ответов ЭЭГ можно было определить текущий фокус внимания человека к одному из этих объектов, например, к кнопке с соответствующими пиктограммами. Таким образом, кодирующими намерения человека становятся внешние стимульные объекты, а фокус внимания человека к тому или иному объекту лишь выдает его намерение. Наиболее известной практической реализацией зависимых ИМК является спеллер для набора текстов Фарвела и Дончина, впервые разработанный в конце 1980-х гг. и до настоящего времени совершенствуемый в различных модификациях. В ИМК подобного рода используются возможности связанных с событиями потенциалов, когда определённый стимул провоцирует появление в ЭЭГ повышенной позитивности в вызванных потенциалах примерно через 300 мс после предъявления стимула. Эти Р300-потенциалы и служат маркерами фокуса внимания оператора зависимых ИМК к одному из 30–40 объектов зрительного поля (Ганин И.П., Шишкин С.Л., Кочетова А.Г., Каплан А.Я., 2012).



Для Р300-ИМК надежность работы у большинства испытуемых достигает 95% на фоне случайного выбора в 3–5%, и при этом длительность обучения алгоритмов и самих операторов не превышает 20 минут.

В последнее время всё более перспективным становится создание гибридных ИМК, построенных не только на совместных зависимых и независимых протоколах, но и с использованием наряду с ЭЭГ дополнительных физиологических показателей, таких как окулограмма, траектория взора, активность мышц при выполнении целевого действия и др.

В нейрореабилитации ИМК может использоваться в сочетании с функциональной электростимуляцией мышц (ФЭС), которую часто применяют при парезах конечностей. ФЭС позволяет добиться фазического повышения тонуса определённых мышц кисти, достаточного для выполнения захвата и удержания предмета. Объединения ФЭС с ИМК позволяет произвольным образом включать миостимуляцию по одному намерению пациента. Развитие этой технологии привело к интеграции гибрида ИМК-ФЭС с управляемым устройством (так называемым ортезом), механически стабилизирующим и усиливающим движение атоничной конечности.

Особое внимание в разработке технологии ИМК уделяется мысленному представлению движения. Оно рассматривается как путь к активации корковых механизмов двигательного контроля. В исследованиях показано, что значительная часть нейронов моторной и премоторных областей коры активируется еще до начала моторного акта. Это означает, что даже при отсутствии обратной афферентации от актуального действия в распределении активаций корковых моторных нейронов хранится полноценная модель этого действия, сформированная когда-то как часть двигательного навыка. Следует отметить, что до начала движения активируются нейроны не только моторной, но и соматосенсорной коры, что свидетельствует о наличии сенсорной модели планируемого действия. При этом подобная «заблаговременная» активация сенсорных и моторных корковых нейронов является специфическим феноменом, так как по характеру их активации можно с высокой надёжностью предсказать траекторию планируемого движения соответствующей конечности.

Приведенные факты свидетельствуют о принципиальной возможности запуска пластической реорганизации корковых нейронов для целевых моторных актов только на основе представления планируемого движения и при отсутствии исполнительного моторного звена. К настоящему времени получено большое число данных о том, что мысленное представление движения вызывает специфические перестройки не только в характере активности корковых нейронов, но и в их метаболическом обеспечении. Специфическая моторному акту физиологическая активация корковых нейронных систем при мысленном представлении конкретного движения проявляется в снижении порогов вызова этого движения при транскраниальной магнитной стимуляции соответствующего локуса моторной коры, что свидетель-

ствует о возможности мысленной преднастройки возбудимости коры по поводу конкретного движения.

В то же время, одной из главных причин неоднозначности результатов использования техники мысленного представления движений в нейрореабилитологии является отсутствие со стороны субъекта контроля интенсивности и качества формирующегося у него мысленного образа двигательного акта. Важно, каким образом испытуемые конструируют свой мысленный образ движения, — на основе визуальных или кинестетических ощущений, поскольку происхождение и модальность мысленного образа по-разному влияет на активность корковых нейронов.

В целом, тренажерные и коммуникативные технологии ИМК возможно использовать не только в реабилитационной практике, но и для расширения сферы самообслуживания и социализации пациентов. Однако все эти, без преувеличения, фантастические возможности не могут быть реализованы без использования нейропсихологической диагностики и специального обучения, учитывающего симптоматику нарушений ВПФ пациента. Среди задач нейропсихолога можно назвать, например, тренинг произвольного внимания, благодаря которому пациенту становятся доступны задачи, реализуемые с помощью технологий ИМК. Также могут быть полезны занятия по восстановлению и коррекции образов-представлений, связанных с разными модальностями.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите имена исследователей конца XIX и начала XX вв., которые предложили первые программы реабилитации пациентов с локальными поражениями головного мозга.
2. Какие специалисты входят в состав реабилитационной команды? Назовите основные принципы командного подхода к реабилитации и восстановительному обучению.
3. Перечислите общие правила тренировки внимания пациентов с локальными поражениями головного мозга.
4. В чём заключается такое направление восстановления мнестических процессов как формирование нового алгоритма поиска информации в памяти?
5. Каковы основные принципы восстановительного обучения пациентов с нарушениями памяти, осуществляемо-

го в рамках луриевского нейропсихологического подхода?
6. Дайте краткую характеристику экологическому подходу в восстановительном обучении.
7. В чём заключается суть метода безошибочного научения?
8. Приведите примеры упражнений, направленных на восстановление зрительного восприятия.
9. Назовите этапы восстановительного обучения больных с нарушениями речи.
10. Приведите пример программы обучения, направленной на восстановление мыслительной деятельности.
11. Перечислите основные направления реабилитационной работы с пациентами, имеющими апраксию.
12. Опишите принцип, лежащий в основе технологий, использующих интерфейс «мозг-компьютер».

Образец бланка протокола нейропсихологического обследования

Фамилия, имя, отчество ____________________
возраст ____________________
место учёбы, работы____________________
диагноз ____________________
____
жалобы ____________________

I. Двигательная сфера.
1) КРЛ

	D (правая рука)	S (левая рука)
Усвоение программы		
Характер выполнения		
Ошибки		

2) Реципрокная координация

	D	S
Характер выполнения		
Асимметрия рук		
Количество пачек за 20 секунд		

3) Графическая проба
количество выполненных пачек за 1минуту:

4) Праксис позы
D 2 и 5 3 на 2 1+3 4 и 5 1+4 5 1+2
S 2 и 3 4 и 5 1+3 2 на 3 1+4 2 1+2

5) Пробы Хэда
Dтыл. к подбородку Sрука — Dбровь Dтыл.— Dщека
Sрука — Dухо Dладонь — Sщека Sтыл. — Sщека
Sрука Dщека — Dтыл.Sлокоть Sтыл. на Dвертикальный кулак
Sрука Dухо — Dтыл.Sщека
ошибки: пространственные
соматотопические
регуляторные

6) Кубики Кооса.

1. t = ________сек. 4. t = __________сек.
2. t = ________сек. 5. t = __________сек.
3. t = ________сек. 6. t = __________сек.

характер ошибок:

7) Рисунок стола и куба.

8) Реакция выбора (К — кулак, П — палец): К К П П К П К П К К

усвоение программы:

характер переключения:

темп реакции:

II. Гностическая сфера.

1) Узнавание перечеркнутых, наложенных и недорисованных изображений (альбом под ред. Е.Д. Хомской).

а) перечеркнутые: фрукты кувшин стол дом
бабочка лампа ландыш молоток
балалайка расческа

б) наложенные: ведро и инструменты чайник и посуда
чернильница, ручка и циркуль фужеры, бутылка, чашка
лампа, ключ и кувшин мебель

в) недорисованные: лампа якорь лейка ведро
чайник ключ булавка кинжал
ножницы очки весы клещи

2) Оценка и воспроизведение ритмических структур.

а) оценка ритмических структур: II II II III III III IIII IIII IIII IIII III III III

б) выполнение ритмов по образцу: II II II III III III II***II*** II*** ***II

3) Узнавание времени на схематических часах без цифр.

1. 4. 7.
2. 5. 8.
3. 6. 9.

4) Копирование фигуры Рей-Тейлор. D S

стратегия:

характер ошибок:

5) Локализация прикосновений: D S

проба Тойбера

6) Пробы на стереогноз D S

ключ ластик

«конь» солдатик

мел «пешка»

7) Чувство Ферстера. D: А Т Ш Б М 1 3 5 6 4
S: М А Т Б Ш 3 6 5 1 4
8) Перенос поз. D→S: <u>2 на 3</u> <u>2 и 5</u> <u>1 и 2</u> <u>4 и 5</u> <u>2</u> <u>1+5</u>
S→D: <u>3 на 2</u> <u>2 и 3</u> <u>1 и 2</u> <u>4 и 5</u> <u>2</u> <u>1+3</u>
характер выполнения:
ошибки:

III. Мнестическая сфера.

1) Заучивание 10 слов. дом лес стол звон ночь игла пирог брат крест кот

1 попытка
2 попытка
3 попытка
4 попытка
5 попытка
время запоминания:

2) Отсроченное воспроизведение 10 слов.
дом лес стол звон ночь игла пирог брат крест кот

3) Запоминание двух групп по три слова.
I — мяч, крик, сон.
II — тень, флаг, дождь.
повторение воспроизведение
I.________________ I?__________________ II?__________________
II.______________ I?__________________ II?__________________
III. ______________ I?__________________ II?__________________
Серийный счёт. 100-7:

Воспроизведение после интерференции:
I?________________ II?__________________
Запоминание двух фраз.
I. В саду за высоким забором росли яблони.
II. На опушке леса охотник убил волка.
повторение воспроизведение
I.______________________ I?________________________
II?____
II.__________________________ I?__________________________
II?____
III. ________________________ I?__________________________
II?____

5) Запоминание рассказа. «Галка и голуби».

____

____
____
____
____
____
____
____

6) Запоминание 5 фигур.
время запоминания:
характер ошибок при отсроченном воспроизведении:

7) Отсроченное воспроизведение фигуры Рей-Тейлор.
характер ошибок:

IV. Речевая сфера.
1) Спонтанная речь. Беседа с больным.

____
____
____
____
____
____
____
____

2) Называние предметов по картинкам из нейропсихологического альбома.
характер ошибок:

3) Автоматизированная речь. числа от 1 до 10 дни недели месяцы года
прямой порядок
обратный порядок

4) Понимание слов (показ на картинке по инструкции).
точка мишка коса
трава дочка миска
коза дрова почка мишка
точка миска бочка трава

5) Письмо. фамилия, имя, отчество
ястреб мужество мишина машина войсками командовал выдающийся полководец

6) Чтение.

выключатель разброд пространство велотрек синтетика параллелепипед

галз онко слонце клоодец севриз

7) Повторение серий слогов, слов и скороговорок.

би-ба-бо бо-би-ба ба-би-бо

кораблекрушение-кораблестроение Монголия-магнолия

полковник-половник-поклонник сыворотка из-под простокваши

милиционер остановил велосипедиста стоит воз овса, возле воза — овца

из-под топота копыт пыль по полю летит

сшит колпак не по-колпаковски, надо его переколпаковать, и никто его не переколпакует

8) Понимание логико-грамматических конструкций.

бочка в ящике

ящик в бочке

ящик на бочке

ящик перед бочкой

бочка перед ящиком

ящик за бочкой

бочка под ящиком

брат отца

отец брата

рисунок креста справа от круга

крест справа от круга, но слева от креста

Пробы Бинэ: Зина светлее Ани, но темнее Веры. Кто самый тёмный?

Катя старше Оли, но моложе Сони. Кто самый старший?

Миша сильнее Вовы, но слабее Андрея. Кто самый сильный?

9) Свободные ассоциации. слово «время»:

количество ассоциаций за 1 минуту:

10) Грамматически опосредованные ассоциации. глаголы:

11) Семантически опосредованные ассоциации. растения:

V. Интеллектуальная сфера.

1) Понимание смысла сюжетных картин.

«Окно».

«Прорубь».

2) Решение арифметических задач.

а) На двух полках было 18 книг. На одной полке в 2 раза больше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?

б) На двух полках было 18 книг. На одной полке на 2 книги больше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?

в) Сыну 5 лет. Через 15 лет отец будет в 3 раза старше сына. Сколько лет отцу сейчас?

г) Длина свечи 15 см. Тень от свечи длиннее свечи на 45 см. Во сколько раз тень длиннее свечи?

3) Четвёртый лишний. лишний причина

секундомер будильник часы монета

катушка наперсток трубка ножницы

зонтик пистолет фуражка барабан

секундомер весы очки градусник

VI. Нейродинамические показатели психической деятельности.

Таблицы Шульте.

1. t = __________ сек.

2. t = ___________ сек.

3. t = ___________сек.

VII. Исследование профилей латеральной организации психических функций.

а) Мануальная асимметрия:

— К кому Вы себя относите: к правшам или левшам?

— Есть ли у Вас среди родственников левши?

Опросник M. Annett.

1) Какой рукой Вы предпочитаете кидать предметы?

2) Какой рукой Вы пишете?

3) Какой рукой Вы рисуете?

4) Какой рукой Вы играете в теннис, настольный теннис?

5) В какой руке держите ножницы?

6) Какой рукой бреетесь?

7) Какой рукой причесываетесь?

8) В какой руке держите зубную щетку?

9) В какой руке держите нож во время еды или затачивания карандаша?

10) В какой руке Вы держите ложку во время еды?

11) В какой руке Вы держите молоток для забивания гвоздей?

12) В какой руке Вы держите отвертку?

Луриевские пробы:

— замок

— поза Наполеона

— апплодирование

б) Зрительная асимметрия:

— рассматривание предметов через карту с отверстием.

— проба Розенбаха.

в) Слухоречевая асимметрия:

Дихотическое прослушивание.

1. Предварительная серия:

левое: дом лес пыль стул гриб

правое: кот снег конь хлеб стол

левое: ром дуб гром свет час нос бар

правое: горн друг бор рак глаз рот лоб

2. Основные серии:

1) левое: конь зверь слон пыль правое: конь зверь слон пыль

правое: дверь гость звон хлеб левое: дверь гость звон хлеб

2) левое: кость шок муж дождь правое: кость шок муж дождь

правое: мышь ром хлеб час левое: мышь ром хлеб час

3) левое: бой снег горн свет правое: бой снег горн свет

правое: гром ночь шум дочь левое: гром ночь шум дочь

4) левое: бал шкаф ком борт правое: бал шкаф ком борт

правое: кот друг рак пар левое: кот друг рак пар

5) левое: дом порт дождь хлеб правое: дом порт дождь хлеб

правое: рот нос звон пыль левое: рот нос звон пыль

6) левое: шум сын ром дол правое: шум сын ром дол

правое: кость стул кот час левое: кость стул кот час

7) левое: дверь дым ком стол правое: дверь дым ком стол правое: конь сон дом дочь левое: конь сон дом дочь

8) левое: бал гость враг рак правое: бал гость враг рак правое: пар друг пыль шкаф левое: пар друг пыль шкаф

9) левое: дождь сон звон кот правое: дождь сон звон кот правое: борт дочь хлеб шар левое: борт дочь хлеб шар

10) левое: сын друг глаз зверь правое: сын друг глаз зверь правое: рот рак свет ком левое: рот рак свет ком

Количественная оценка результатов нейропсихологического обследования (модификация схемы количественной оценки Глозман Ж.М.)

I. Двигательные функции.

1) Динамический праксис:

а) Проба «кулак-ребро-ладонь». Оценивается правильность усвоения программы движений, темп и характер выполнения пробы. Подсчет штрафных баллов производится отдельно для правой и левой руки:

0 — безошибочное и плавное выполнение не менее 5 раз подряд, усвоение двигательной программы с первого предъявления;

0,5 — медленное вхождение в задание, либо 1 ошибка при усвоении программы с самокоррекцией, либо 1 замена горизонтального кулака стереотипным вертикальным, не повторяющаяся после указания исследователя, или поэлементное выполнение с переходом к плавному;

1 — медленное, но плавное выполнение, либо неполностью замкнутый кулак или 1–2 персеверации с самокоррекцией при переходе ко второй серии движений;

1,5 — не менее трёх ошибок: персеверации внутри одной программы, пространственные ошибки, коррегируемые обучением или проговариванием программы так, что больной после этого правильно выполняет серию не менее 2 раз;

2 — ошибки более, чем в половине движений с частичной коррекцией с помощью исследователя, в результате которой правильное выполнение не закрепляется и сразу переходит в ошибочное;

3 — невозможность выполнения задания.

б) Проба на реципрокную координацию. Учитываются те же параметры, что и в пробе «кулак-ребро-ладонь».

0 — плавные и координированные двуручные движения, возможность ускорения движений по инструкции;

0,5 — замедленное вхождение в задание или неполное сжимание и распрямление ладони;

1— замедленные и напряженные, но координированные двуручные движения, или невозможность ускорения движений по инструкции;

1,5 — дискоординация, сбои при ускорении с возможностью самокоррекции, лёгкая асимметрия рук;

2 — отставание или игнорирование одной руки с частичной коррекцией после указания на ошибку, поочередные или идентичные движения с возможностью коррекции;

3 — невозможность координированных двуручных движений.

в) Графическая проба («забор»). Учитывается время выполнения графической пробы, количество выполненных «пачек» графических элементов и тип допущенных ошибок. Проба выполняется ведущей рукой.

0 — безошибочное выполнение;

1 — наклонный вертикальный элемент, горизонтальное начало вертикальной или наклонной линии, либо лёгкая тенденция к микро/макрографии или разная величина элементов;

1,5 — выраженная тенденция к микро/макрографии;

2 — упрощение программы с тенденцией к персеверации;

3 — невозможность выполнения задания.

2) Праксис позы пальцев руки. Оценивается правильность пространственной организации движений и кинестетические нарушения. Подсчет штрафных баллов производится отдельно для правой и левой руки:

0 — безошибочное выполнение с первой попытки;

0,5 — неуверенность, долгое вхождение в задание или 1 ошибка с самостоятельной коррекцией;

1 — единичные импульсивные ошибки с самокоррекцией или поиск 1–2 поз с последующим правильным выполнением;

1,5 — развернутый поиск в большинстве проб, либо 1–2 первичных ошибки с возможностью коррекции или многочисленные регуляторные ошибки, коррегируемые при организации внимания больного;

2 — первичные ошибки не менее, чем в половине проб, с частичной коррекцией;

3 — невозможность выполнения проб.

3) Пространственный праксис.

а) Пробы Хэда. Исследуются нарушения пространственной организации движений, импульсивность и соматотопические ошибки. Схема начисления штрафных баллов аналогична оценке в предыдущей пробе.

б) Конструирование из кубиков Кооса. Методика направлена на выявление особенностей пространственного мышления, являющегося основой сложной конструктивной деятельности. Анализируется быстрота и правильность выполнения задания:

0 — правильное самостоятельное составление всех узоров за 1 минуту каждый;

0,5 — правильное самостоятельное составление всех узоров за 2 минуты каждый или с одной подсказкой исследователя;

1 — правильное самостоятельное составление всех узоров более, чем за 2 минуты каждый или с двумя подсказками;

1,5 — выполнение возможно только при накладывании кубиков на образец или если исследователь выкладывает первый кубик;

2 — выполнение возможно с помощью накладывания на образец и подсказок исследователя;

3 — выполнение невозможно.

б) Рисунок стола и куба. Оцениваются правильность изометрического изображения и наличие пространственных ошибок:

0 — правильное изометрическое изображение по речевой инструкции;

0,5 — увеличение латентного периода рисования или «небрежный» рисунок с возможностью исправить его;

1 — множество попыток изображения или небольшие ошибки при сохранности общей проятранственной структуры рисунка;

1,5 — негрубые пространственные нарушения, коррегируемые после правильного копирования образца;

2 — негрубые пространственные нарушения при копировании и невозможность рисования по вербальной инструкции;

3 — плоскостное изображение как при копировании, так и в самостоятельном рисунке, не коррегируемое обучением.

4) Сложные формы организации движений.

Реакция выбора. Анализируются характер переключения и темп реакции:

0 — безошибочное выполнение;

0,5 — увеличение латентного периода выполнения или периода усвоения инструкции;

1 — 1–2 импульсивных реакции с самокоррекцией при ломке стереотипа;

1,5 — 1–2 импульсивных реакции с самокоррекцией как при регулярном чередовании стимулов, так и при ломке стереотипа;

2 — выраженная эхопраксия с возможной коррекцией после указаний на ошибки;

3 — некоррегируемая эхопраксия.

II. Гнозис.

1) Предметный гнозис:

Узнавание перечеркнутых, наложенных и недорисованных изображений. Оценивается наличие у больных тенденции к фрагментарности восприятия, симптомов первичной предметной агнозии и псевдоагнозии, а также импульсивность, избирательность и целенаправленность в гностической сфере. Начисление штрафных баллов происходит следующим образом:

0 — безошибочное узнавание всех предъявленных изображений;

0,5 — одна ошибка по типу импульсивности с самостоятельной коррекцией;

1 — правильное узнавание возможно только после обведения контура изображения самим больным;

1,5 — множественные псевдоагнозии или симптомы фрагментарности восприятия, коррекция возможно только при интенсивной стимуляции исследователя;

2 — грубые ошибки узнавания более половины изображений, частично коррегируемые при обведении контура исследователем;

3 — некоррегируемые ошибки узнавания более половины изображений.

2) Акустический гнозис и слухо-моторная координация:

Оценка и воспроизведение ритмических структур. Анализируются свойства акустического внимания, наличие симптомов акустической агнозии и объём акустического восприятия:

0 — правильная оценка и воспроизведение по образцу всех предъявленных ритмических структур;

0,5 — повышение латентного периода выполнения или правильная оценка и воспроизведение после повторного предъявления;

1 — выраженные нарушения акустического внимания или 1–2 ошибки в сложных ритмических сериях с возможностью самокоррекции;

1,5 — многочисленные ошибки с возможностью коррекции или быстрое забывание образца;

2 — многочисленные пере- и недооценки ритмических структур с частичной коррекцией;

3 — некоррегируемые ошибки более, чем в половине предъявленных структур.

3) Оптико-пространственный гнозис:

а) Узнавание времени на схематических часах без цифр. Оцениваются ошибки восприятия пространственных признаков зрительных стимулов:

0 — безошибочное выполнение;

0,5 — увеличение латентного периода ответа при отсутствии ошибок;

1 — одна импульсивная реакция или 1–2 ошибки в определении времени в пределах 5 минут;

1,5 — множество «приблизительных» ответов или 1–2 ошибки по типу зеркальности с возможностью самокоррекции после вербального анализа;

2 — зеркальность не менее, чем в половине проб с частичной коррекцией;

3 — невозможность выполнения.

б) Копирование и воспроизведение фигуры Рея-**Тейлор.** Оцениваюся тип стратегии копирования и воспроизведения, а также допущенные ошибки. Штрафные баллы подсчитываются отдельно для левой и правой руки:

0 — дедуктивная стратегия последовательного перехода от целого к фрагментам фигуры;

0,5 — импульсивные ошибки;

1 — пофрагментарная — с поэлементным воспроизведением одного фрагмента за другим;

2 — пофрагментарно-хаотичная стратегия — с выделением нетипичного гештальта, задание выполняется относительно успешно;

3 — хаотичная — без ясной последовательности действий, успешно выполнить задание не удается.

4) Сомато-сенсорный гнозис:

а) Локализация прикосновений. Оценивается состояние поверхностного кожного восприятия на тыльной стороне ладоней и наличие тенденции к игнорированию при тактильном восприятии.

б) Пробы на стереогноз. Анализируется правильность узнавания стимульных предметов и состояние поверхностной чувствительности внутренней стороны ладоней.

в) Чувство Ферстера. Проба применяется для выявления патологии осязательных функций внешней поверхности ладоней и ошибок в различении фигур и цифр.

Штрафные баллы в этих трёх пробах начисляются отдельно для каждой руки:

0 — безошибочное выполнение;

0,5 — увеличение латентного периода ответа при отсутствии ошибок;

1 — одна импульсивная реакция или 1–2 «приблизительных ответа» (ошибка в определении локализации прикосновения в пределах 1 см) или недостаточно активное ощупывание предмета.

1,5 — множество «приблизительных ответов»;

2 — игнорирование одного из прикосновений при касании обеих рук; 1–2 неправильных локализации касаний (ошибка более чем на 1 см); 1–2 ошибки в определении фигур и цифр; нарушение симультанного восприятия: больной делает заключение об ощупываемом предмете на основании одного из признаков с частичной корекцией;

3 — ошибки более, чем в половине проб без коррекции.

г) Перенос поз пальцев руки с закрытыми глазами. Исследуется состояние кинестетической чувствительности и особенности восприятия пространственных признаков положения пальцев рук. Подсчет штрафных баллов производится отдельно для правой и левой руки:

0 — безошибочное выполнение;

0,5 — увеличение латентного периода ответа при отсутствии ошибок;

1 — развернутый поиск нужной позы с последующим правильным выполнением или 1–2 импульсивных реакции с самокоррекцией;

1,5 — 1–2 ошибки с коррекцией после замечания исследователя;

2 — более двух ошибок с коррекцией после замечания исследователя или 1–2 ошибки, коррекция которых возможна только при речевом сопровождении;

3 — ошибки более, чем в половине проб без коррекции.

III. Мнестические функции.

Исследование мнестических функций включает тесты на слухо-речевую и зрительную память. В каждой пробе анализируется непосредственное воспроизведение при заучивании (З) и отсроченное воспроизведение (ОВ) после интерференции. Оцениваются продуктивность и прочность запоминания, а также характер ошибок.

1) Слухо-речевая память.

а) Заучивание 10 слов. Штрафные баллы начисляются по следующей схеме:

0 — 10 слов при З (в первом воспроизведении не меньше 5 слов), 9 слов при ОВ;

0,5 — невоспроизведение 1 слова при З или ОВ. Балл 0,5 добавляется к другим баллам (но не более 1 раза) при наличии единичной флуктуации или симптома истощаемости, или одного вплетения, а так же при первом воспроизведении менее 5 слов при условии, что второе воспроизведение — не менее 7 слов;

1 — невоспроизведение 2 слов при З или ОВ. Повторяющиеся флуктуации и вплетения, симптомы «плато», низкая продуктивность первого воспроизведения, не достигающая 7 слов ко второму воспроизведению;

1,5 — невоспроизведение 3 слов при З или ОВ;

2 — невоспроизведение 4 слов при З или ОВ;

3 — невоспроизведение 5 и более слов при З или ОВ.

б) Запоминание двух групп по три слова.

в) Запоминание двух фраз.

В данных методиках анализируется правильность непосредственного воспроизведения и воспроизведения после гомогенной и гетерогенной интерференции:

0 — безошибочное непосредственное воспроизведение стимулов после одного предъявления и возвращение к ним после гетерогенной и гомогенной интерференции;

0,5 — одна ошибка в последовательности стимулов с самостоятельной коррекцией или одна незначительная лексико-грамматическая ошибка во фразе;

1 — для безошибочного воспроизведения при З и ОВ требуется два предъявления стимулов, либо одна ошибка по типу контаминации групп стимулов, исправленная после указания на неё;

1,5 — забывание 1 слова или части фразы или замена их непредъявлявшимся элементом при ОВ после интерференции, либо две и более ошибок контаминации групп без коррекции;

2 — забывание двух слов или одной фразы после интерференции, инертность при запоминании (повтор одних и тех же элементов в двух группах);

2,5 — забывание трех слов, неполное воспроизведение даже одной фразы после интерференции;

3 — невозможность запоминания даже после повторного предъявления, забывание всех элементов после интерференции.

г) Запоминание рассказа. Оценивается правильность воспроизведения смысловых элементов рассказа:

0 — воспроизведены все смысловые элементы текста;

0,5 — неуверенный пересказ, единичные ошибки с самокоррекцией;

1 — вторая часть рассказа или один из смысловых элементов воспроизводятся после наводящего вопроса, или недостаточная концентрация внимания при первом предъявлении рассказа с правильным воспроизведением после второго предъявления, или многочисленные семантические замены слов;

1,5 — даже после дополнительных вопросов не воспроизведены 1–2 смысловых элемента, при этом понят и воспроизведен общий смысл текста;

2 — не воспроизведены одна из частей или не менее половины смысловых элементов рассказа, или пересказ текста возможен только с опорой на вопросы, или неполное воспроизведение после повторного предъявления рассказа;

3 — пересказ не возможен даже по вопросам.

2) Зрительная память.

а) Запоминание 5 фигур. Оценивается правильность непосредственного запоминания при заучивании и отсроченном воспроизведении после интерференции:

0 — безошибочное воспроизведение при З и ОВ;

0,5 — неуверенность, повышенный латентный период воспроизведения при отсутствии ошибок;

1 — единичные самокоррегируемые ошибки;

1,5 — некоррегируемый пропуск одного стимула, одна ошибка в порядке стимулов или одна персевераторная ошибка;

2 — пропуск двух и более элементов при непосредственном и отсроченном воспроизведении или повторяющиеся ошибки любого типа;

3 — невозможность правильного воспроизведения.

б) Отсроченное воспроизведение фигуры Рея-**Тейлор.** Анализируется правильность отсроченного воспроизведения фигуры (через 45 минут):

0 — безошибочное воспроизведение;

0,5 — не воспроизведен или ошибочно воспроизведен 1 элемент фигуры;

1 — не воспроизведены или ошибочно воспроизведены 2 элемента;

1,5 — не воспроизведены или ошибочно воспроизведены 3 элемента;

2 — не воспроизведены или ошибочно воспроизведены 4 элемента;

3 — не воспроизведены или ошибочно воспроизведены 5 и более элементов.

IV. Речевые функции.

а) Спонтанная речь. Анализируется плавность, правильность и развёрнутость речи.

0 — плавная, развернутая речь без поиска слов и парафазий;

1 — легкие изменения просодики или 1–2 парафазии, персеверации или аграмматизма с самокоррекцией;

2 — грубые дефекты просодики или множественные парафазии, персеверации и аграмматизмы с неполной коррекцией;

3 — некорригируемые нарушения делают речь больного абсолютно неразборчивой.

б) Проба на называние изображений предметов. Оценивались правильность называния, наличие парафазий и персевераций:

0 — безошибочное называние всех предъявленных изображений предметов;

0,5 — увеличение латентного периода называния при отсутствии ошибок;

1 — поиск номинаций при отсутствии парафазий;

1,5 — 1–2 парафазии с самокоррекцией при актуализации низкочастотных слов или единичные персеверации номинаций с самокоррекцией;

2 — множественные парафазии и персеверации с частичной коррекцией при подсказке первого звука в слове;

3 — некоррегируемые парафазии и персеверации в половине предъявленных для называния изображений.

в) Автоматизированная речь. Оценивается плавность и безошибочность произнесения упроченных речевых рядов в прямом и обратном порядке:

0 — плавное и безошибочное произнесение упроченных речевых рядов в прямом и обратном порядке;

1 — одна ошибка в обратном ряду с самокоррекцией или безошибочное, но неплавное выполнение;

2 — множественные ошибки в обратном ряду или единичные в прямом, частично коррегируемые после указания на них;

3 — невозможность выполнения теста даже в прямом порядке.

г) Понимание слов. Исследовалась правильность соотнесения слов с картинками:

0 — безошибочное и уверенное соотнесение всех предъявленных слов и серий слов с картинками с первого предъявления;

0,5 — неуверенность, увеличение латентного периода выбора;

1 — 1–2 замены семантически или фонетически близких слов с коррекцией, либо 1–2 нарушения порядка стимулов внутри группы слов с коррекцией или однократная необходимость повторного предъявления;

1,5 — 1–2 пропуска слов в серии, либо 1–2 далекие замены с коррекцией или многократная необходимость повторного предъявления;

2 — множественные пропуски, замены, нарушения порядка стимулов с частичной коррекцией, показ одной и той же картинки дважды;

3 — некорригируемые ошибки разных типов в половине предъявленных стимулов.

д) Исследование письма. Анализируется правильность, характер и степень автоматизированности письма:

0 — автоматизированное письмо без параграфий;

0,5 — дезавтоматизированное письмо без параграфий;

1 — одна параграфия, персеверация или пропуск буквы с самокоррекцией, или лёгкая тенденция к микро/макрографии или дизметрии при написании букв;

1,5 — выраженные микро/макрография или дизметрия, либо множественные параграфии или персеверации с самокоррекцией;

2 — множественные параграфии с частичной коррекцией после указания на ошибку или сохранность автоматизированного письма и копирования при невозможности активного произвольного письма;

3 — невозможность письма.

е) Исследование чтения. Оценивается правильность и плавность чтения:

0 — плавное, просодически не измененное чтение без персевераций и паралексий;

1 — лёгкие изменения просодики с возможностью улучшения разборчивости речи при дополнительных усилиях больного, либо 1–2 паралексии, персеверации или симптомы угадывания с самокоррекцией;

2 — грубые дефекты просодики или множественные паралексии, персеверации, угадывания с неполной коррекцией;

3 — некоррегируемые нарушения разных типов делают чтение больного неразборчивым.

ж) Повторение серий слогов и слов. Анализируется правильность повторения и характер допущенных ошибок: фо-

нетические замены, семантические замены, персеверации, пропуски и нарушение последовательности элементов.

0 — безошибочное повторение всех предъявленных элементов;

0,5 — увеличение латентного периода повторение или изменение грамматической формы предъявленного слова с самокоррекцией;

1 — 1–2 замены семантически или фонетически близким словом с коррекцией или 1–2 нарушения порядка стимулов внутри группы слогов или слов с коррекцией;

1,5 — 1–2 пропуска слогов или слов в серии или 1–2 искажения слова;

2 — множественные пропуски, парафазии, нарушения порядка стимулов внутри серии, вплетения непредъявлявшихся элементов;

3 — некоррегируемые ошибки разных типов ву половине предъявленных стимулов.

з) Пробы на понимание логико-грамматических конструкций. Исследуется понимание логико-грамматических отношений:

0 — безошибочное и уверенное выполнение задания;

0,5 — неуверенность, увеличение латентного периода ответа;

1 — 1–2 ошибки в понимании конструкций или пространственных предлогов с самокоррекцией или однократная необходимость повторного предъявления;

2 — многократные ошибки в понимании конструкций или пространственных предлогов с частичной коррекцией, либо многократная необходимость повторного предъявления;

3 — некоррегируемые ошибки более, чем в половине предъявленных конструкций.

и) Ассоциативные ряды. Исследуются свободные и направленные ассоциативные реакции. Методика состоит из трёх субтестов: свободные ассоциации, грамматически опосредованные ассоциации (называние глаголов) и семантически опосредованные ассоциации (называние растений). Каждый субтест оценивается по трём показателям:

1. Речевая активность — среднее количество правильных ассоциаций за 1 минуту. В норме этот показатель составляет не меньше 21 слова.

За уменьшение возрастного норматива не более, чем на 25% начислялся 1 балл, на 25–50% — 2 балла, более чем на 50% — 3 балла.

2. Инертность ассоциативных процессов — общее количество повторов и неадекватных заданию слов, деленное на количество актуализированных слов. Возрастной норматив составляет 0,03. Превышение норматива не более чем на 25%, оценивалось баллом 1, на 25–50% — баллом 2, более чем на 50% — баллом — 3.

3. Объем семантических полей (индекс семантизации) 0 общее количество ассоциаций, деленное на число семантических полей. Возрастной норматив составляет 4,5. Понижение возрастного норматива не более, чем на 25% оценивалось баллом 1, на 25–50% — баллом 2, более, чем на 50% — баллом 3.

V. Мышление.

а) Понимание смысла сюжетных картин.

0 — безошибочное уверенное понимание;

0,5 — неуверенность, увеличение латентного периода ответа;

1 — ошибки по типу импульсивности с самостоятельной коррекцией;

1,5 — ошибки коррегируются, если исследователь организует внимание больного;

2 — коррекция ошибок возможна только после развёрнутых наводящих вопросов-подсказок;

3 — смысл картины недоступен для понимания.

б) Серийный счет «100-7». Оцениваются правильность счёта и характер ошибок:

0 — не более двух ошибок, исправленных больным после указания исследователя;

0,5 — прибавляется к другим оценкам за увеличение латентного периода ответа, дезавтоматизированность счёта, самостоятельно преодолеваемые персеверации ответов, забывание промежуточного результата;

1 — 3–4 ошибки, исправленные больным после указания исследователя;

2 — 5–7 ошибок, исправленные больным после указания исследователя;

3 — 8 и более ошибок или полная невозможность счёта.

в) Решение арифметических задач. Оцениваются стратегия решения и правильность результата:

0 — самостоятельное правильное решение;

0,5 — замедленность выполнения или 1 ошибка с самокоррекцией;

1— ошибки не более, чем на одном этапе решения задачи, коррегмруемые после указания исследователя;

1,5 — ошибки на 1–2 этапах решения задачи, коррегируемые наводящими вопросами исследователя;

2 — развернутая подсказка исследователя и организация деятельности больного необходимы на всех этапах решения задачи;

3 — решение задачи и формирование программы деятельности невозможны ни при каких условиях.

г) «Четвертый лишний». Анализируется правильность исключения лишнего предмета и уровень обобщения:

0 — правильный ответ и его логичное объяснение;

0,5 — импульсивный ответ с самокоррекцией или правильное исключение, но нужное обобщающее слово актуализируется со второй попытки после указания на ошибку;

1 — правильное исключение при невозможности сформулировать обощающее понятие;

2 — нахождение принципа классификации и осуществление операции обобщения и исключения возможно только при развёрнутой подсказке исследователя;

3 — невозможность выполнения.

VI. Нейродинамические показатели психической деятельности.

Анализируются временные показатели выполнения следующих методик:

а) Таблицы Шульте. Оценивается время выполнения одной таблицы.

б) Запоминание серий слов и фигур. Учитывается время запоминания от начала предъявления до интерференции.

в) Серийный счёт. Оценивается общее время выполнения задания.

г) Ассоциативные ряды. Учитывается количество вербальных ассоциаций за 1 минуту.

д) Реципрокная координация. Подсчитывается количество пар движений за 20 секунд.

е) Графическая проба. Подсчитывается количество пар элементов за 1 минуту.

Критерии балльных оценок основывались на таблице нормативов (см. Таблицу 1). Оценка 0 соответствует нижней границе возрастного норматива, отклонение от норматива на 25% оценивается баллом 1, не более, чем на 25–50% — баллом 2, более, чем на 50% — баллом 3.

Таблица 1. Нормативы нейродинамических показателей

Анализируемый параметр	Норматив
1. Среднее время выполнения 1 таблицы Шульте (общее время/количество таблиц)	45 секунд
2. Запоминание 10 слов за 5 предъявлений	4 минуты
3. Запоминание 5 фигур за 3 предъявления	2,5 минуты
4. Выполнение серийного счёта	1 минута
5. Количество свободных ассоциаций за 1 минуту	не меньше 21
6. Количество пар движений в пробе на реципрокную координацию за 20 секунд	не меньше 23
7. Количество пар элементов узора в графической пробе за 1 минуту	не меньше 11

VII. Исследование латеральных предпочтений.

Для определения профилей межполушарной асимметрии (ПЛО) испытуемых используется схема оценки иежполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия, разработанная Хомской Е.Д.

1) Оценка мануальной асимметрии:

а) Опросник **Annett.** Методика направлена на самооценку обследуемых и помогает выяснить, кем (правшой, левшой или амбидекстром) считает себя испытуемый.

0 — левая рука используется больше, чем в 10 случаях;

1 — в 4–10 случаях испытуемый пользуется и правой, и левой рукой;

2 — в 1–3 случаях испытуемый пользуется и правой, и левой рукой;

3 — испытуемый пользуется только правой рукой.

б) Моторные пробы. Определяется ведущая рука с помощью трёх проб: «замок» (переплетение пальцев рук), «поза Наполеона» (скрещивание рук) и «аплодирование». Если ведущей в пробе оказывается правая рука, начислялся 1 балл, если левая — 0 баллов. Полученные баллы суммируются по трём пробам.

2) Определения латерализации слухоречевых функций:

Метод дихотического прослушивания.

0 — Кпу меньше −15%, резко выраженная левосторонняя асимметрия в слухо-речевой сфере;

1 — от −15% до −5%, левосторонняя асимметрия в слухо-речевой сфере;

2 — от −5% до 5%, асимметрия в слухо-речевой сфере;

3 — от 5% до 15%, правосторонняя асимметрия в слухо-речевой сфере;

4 — больше 15%, резко выраженная правосторонняя асимметрия в слухо-речевой сфере.

3) Оценка зрительной асимметрии:

а) Проба Розенбаха («вертикаль»). Определяется глаз, при закрытии которого появляется эффект визуального смещения вертикали.

б) Тест «Карта с дырой». Анализируется предпочтение глаза, которым осуществляется рассматривание предметов.

В данных тестах используется 2-балльная система оценок:

0 — в обоих тестах отмечается доминирование левого глаза;

1 — при выполнении одного теста доминирует правый глаз, а при выполнении другого — левый;

2 — оба теста выявляют доминирование правого глаза.

Согласно данной системе оценок максимальное количество баллов у ярко выраженных «правшей» равняется 12 баллам, а минимальное количество баллов у ярко выраженных «левшей» — 0 баллов.

Литература

Абашев-Константиновский А.Л. Психопатология при опухолях головного мозга. — М.: Медицина, 1973. 200 с.

Адам Д. Восприятие, сознание, память. Размышления биолога. / Под ред. и с предисл. Е.Н. Соколова. — М.: Мир, 1983. 152 с.

Александров Ю.И. Психофизиология: учебник для вузов. 3-е изд., доп. и перераб. — Спб.: Питер, 2010. 463 с.

Алиханов А.А. Фенотипы нарушений структуры мозолистого тела: данные нейровизуализации (лекция) // Русский журнал детской неврологии. 2010. № 4. С. 17–28.

Ананьев Б.Г., Астахов С.Н. Клинико-психологический анализ восстановления речевых функций при моторной афазии. / В кн.: Вопросы общей и клинической невропатологии. — Л., 1946. Т. I, в. 3. С. 227.

Анохин К.В. Молекулярные основы обучения и развития мозга: на пути к синтезу. / В кн.: Когнитивные исследования: Проблема развития. — М.: ИП РАН, 2009. Вып. 3. С. 101–115.

Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональной системы : избр. тр. / Отв. ред. Ф.В. Константинов, Б.Ф. Ломов, В. Б. Швырков; АН СССР, Ин-т психологии. — М.: Наука, 1978. 399 с.

Анохин П.К. Избранные труды: Кибернетика функциональных систем. / Под ред. К.В. Судакова. Сост. В.А. Макаров. — М.: Медицина, 1998. 400 с.

Артемьев Д.В. Нарушения высших психических функций при болезни Паркинсона/ Д.В. Артемьев, Ж.М. Глозман // Достижения в нейрогериартрии. — М.: 1995. С. 46–60.

Атлас большого мозга человека и животных. Под ред. С.А. Саркисова и И.Н. Филимонова. — М.: Издание Гос. Института мозга, 1937.

Ахадов Т.А., Доровских Д.Н. Магнитно-резонансная томография при диффузных аксональных повреждениях мозга // Радиология-Практика. 2005. № 3. С. 5–10.

Ахутина Т.В., Варако Н.А., Григорьева В.Н., Микадзе Ю.В., Скворцов А.А. Фуфаева Е.В. Клинико-психологическая диагностика и реабилитация пациентов с нарушениями регуляторных функций при повреждениях головного мозга. Клинические рекомендации. — М., 2015. 62 с.

Ахутина Т., Варако Н.А., Григорьева В., Микадзе Ю.В., Скворцов А.А., Фуфаева Е.В. Диагностика нарушений праксиса и реабилитация больных с апраксией при повреждениях головного мозга. Клинические рекомендации / (под ред.: Т. Ахутина, Ю. В. Микадзе). — М.: 2014. 58 с.

Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Преодоление трудностей учения: нейропсихологический подход. — СПб.: Питер, 2008. 320 с.

Ахутина Т.В. Нейролингвистический анализ динамической афазии. Второе доп. и исправл. издание. — М.: Изд-во Теревинф, 2002. 144 с.

Ахутина Т.В., Варако Н.А., Зинченко Ю.П., Кроткова О.А., Микадзе Ю.В., Фуфаева Е.В. Клинико-психологическая диагностика и клинико-психологическая реабилитация больных с нарушениями памяти при повреждениях головного мозга. Клинические рекомендации // Concilium Medicum. 2016. Т. 18, № 2.1. С. 68–81.

Ахутина Т.В., Меликян З.А. Нейропсихологическое тестирование: обзор современных тенденций. К 110-летию со дня рождения А.Р. Лурия [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2012. № 2. URL: http://psyjournals.ru/psyclin/2012/n2/52599.shtml (дата обращения: 22.09.2016).

Бабенкова С.В. Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при острых инсультах. — М: Медицина, 1971. 263 с.

Бабминдра В.П., Брагина Т.А. Структурные основы межнейронной интеграции. — Л.: Наука, 1982. 164 с.

Баддли А., Айзенк М., Андерсон М. Память. — СПб.: Питер, 2011. 560 с.

Балашова Е.Ю., Ковязина М.С. Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы. Издание 2-е, дополненное. — М.: Генезис, 2011. 84 с.

Балашова Е.Ю., Ковязина М.С. Нейропсихологическая диагностика в вопросах и ответах. — М.: Генезис, 2012. 240 с.

Балашова Е.Ю., Шевелькова О.А. Определение времени по часам в нейропсихологической диагностике: новая жизнь классической методики // Вестник Московского университета. Серия 14: Психология. 2012. № 2. С. 104–111.

Балуева О.В., Кравченко Ю.Е., Карташов С.И. Значение телесных ощущений для понимания собственных эмоций // Культурно-историческая психология. 2015. Т. 11. № 2. С. 28–37.

Баулина М.Е. Актуальные проблемы диагностики синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Практическая медицина. 2013. № 1 (66). С. 150–152.

Баулина М.Е. Материалы по диагностике и коррекции трудностей обучения младших школьников. — М.: АРКТИ, 2009. 88 с.

Баулина М.Е. Нейропсихологический анализ состояния высших психических функций у больных героиновой наркоманией // Вопросы наркологии. 2002. № 1. С. 57–60.

Баулина М.Е. Проблемы реализации мультидисциплинарного подхода в диагностике дисграфии у детей. / В сборнике: Актуальные проблемы психиатрии, психотерапии, клинической психологии семьи и детства: организация, диагностика, лечение, реабилитация, подготовка специалистов и работа в мультидисциплинарной команде XI Мнухинские чтения. 2013. С. 59–62.

Баулина М.Е. Сравнительный анализ очного и заочного Интернет-консультирования родителей детей с ограниченными возможностями здоровья // Консультативная психология и психотерапия. 2015. № 3 (87). С. 67–78.

Бейн Э.С., Кауфман О.П. Восстановление речевых процессов при травматических афазиях / Под ред. А.Р. Лурия. — М., 1952.

Белова А.Н. Нейрореабилитация. 3-е изд., перераб. и доп. / А.Н. Белова, С. В. Прокопенко. — М., 2010. 1288 с.

Белова А.Н., Щепетова О.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. В 2-х томах. Том 1. — М.: Антидор, 1998. 224 с.

Белопасова А.В., Кадыков А.С., Червяков А.В., Белопасов В.В. Диагностический и лечебный потенциал транскраниальной магнитной стимуляции при афазии // Неврологический журнал. 2015. Т. 20, № 4. С. 23–28.

Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — М.: «АСТ», 2009. 396 с.

Бехтерева Н.П. Магия мозга и лабиринты жизни. — СПб.: Нотабене, 1999. 299 с.

Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. — Л.: Медицина, 1971. 120 с.

Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. — Л., Медицина, 1971. 120 с.

Бехтерева Н.П., Старченко М.Г., Ключарев В.А., Воробьев В.А., Пахомов С.В., Медведев С.В. Исследование мозговой организации творчества. Сообщение 2: Данные позитронно-эмиссионной томографии // Физиология человека, 2000. Т. 26, № 5. С. 11–17.

Бизюк А.П. Основы нейропсихологии. — СПб.: Речь, 2005. 293 с.

Бирюков А.Н. Сравнительный анализ дислокации, локальной атрофии мозолистого тела и когнитивных расстройств у нейроонкологических больных // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2012. Т.4. №4. С. 19–23.

Бирюкова Е.В. Применение нейрофидбека у резистентных к психофармакотерапии больных с тревожными расстройствами / автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. — М.: 2011. 29 с.

Блинков С.М., Глезер И.И. Мозг человека в цифрах и таблицах. — Л.: Медицина. 1964. 472 с.

Божко О.В., Саватеева Н.Ю., Ахадов Т.А. Магнитно-резонансная томография в выявлении причин деменции // Медицинская визуализация. 2005. № 2. С. 18–22.

Бондаренко И.В. Влияние генеративной лингвистики Н. Хомского на мировое языкознание // Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. 2011. Вып. 2. С. 141–149.

Боскис Р.М., Левина Р.Е. Об одной из форм акустической агнозии. Косноязычие в речи и письме // Невропатология, психиатрия, психогигиена. 1936. Т. V. Вып. 5. С. 829–838.

Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1988. 240 с.

Буклина С.Б., Подопригора А.Е., Пронин И.Н., Болдырева Г.Н., Бондаренко А.А., Пяшина Д.В., Фадеева Л.М., Корниенко В.Н. ФМРТ-исследования доминантности полушария по речи у больных с

опухолями головного мозга. / Международный симпозиум по нейроимиджингу: фундаментальные исследования и клиническая практика. — М.: Московский государственный психолого-педагогический университет. 2012. С. 52–55.

Буклина С.Б. Нарушения высших психических функций при поражении глубинных и стволовых структур мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. 312 с.

Буклина С.Б., Скворцова В.Б. Амузия и ее топическая принадлежность // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. №9. С. 4–10.

*Буклина С.Б., Яковлев С.Б., Бухарин Е.Ю., Хейреддин А.С., Бочаров А.В., Сазонов И.А., Окишев Д.*Н. Когнитивные нарушения у больных с артериовенозными мальформациями, каверномами и гематомами мозжечка // Журнал неврологии и психиатрии, 2009. №6. С. 15–23.

Варако Н.А. О некоторых вопросах российской нейрореабилитации // Культурно-историческая психология, 2008. № 4. С. 71–75.

Варако Н.А. Человекоцентрированный подход в медицине на примере нейропсихологической реабилитации // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2014. Т. 11, № 2. С. 178–189.

Вартанова Т.С., Сметанкин А.А. / Сборник статей «Общие вопросы применения метода БОС» — СПб.: ЗАО «Биосвязь», 2008. С. 3–19.

Вартанян Г.А., Клементьев Б.И. Химическая симметрия и асимметрия мозга. — М.: Медицина, 1991. 190 с.

Вассерман Л.И. и др. Компьютерная психодиагностика: назад к клинико-психологическому методу // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии: Сб. научн. трудов (к 100-летию со дня рождения В.Н. Мясищева) / Под ред. Л.И. Вассермана, Б.Д. Карвасарского, В.К. Мя-гер. — СПб.: Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 1994. С. 62–70.

Вассерман Л.И. Нейропсихологическая диагностика при эпилепсии / Материалы международного конгресса: «Эпилептология в современном мире» института им. Бехтерева. — СПб., 2010. С. 185–215.

Вассерман Л.И. Психологическая диагностика нарушений интеллектуальной деятельности при эпилепсии: метод. рекомендации. — СПб.: Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 1989.

Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. — СПб.: Стройлеспечать, 1997. 360 с.

Вассерман Л.И., Чередникова Т.В. Невербальная методика «Комплексная фигура» Рея-Остерриета и ее психодиагностическое значение для квалификации нейрокогнитивного дефицита // Сибирский психологический журнал. 2013. № 49. С. 13–25.

Вассерман Л.И., Чередникова Т.В. Психологическая диагностика нейрокогнитивного дефицита: рестандартизация и апробация методики «Комплексная фигура» Рея-Остеррита: методические рекомендации. — СПб., 2011. 68 с.

Величковский Б.М. Когнитивная наука. Основы психологии познания. В 2-х т. — М.: Академия, 2006. 448 с., 432 с.

Власова Р.М. Мозговые механизмы номинативной функции речи: нейропсихологический и нейровизуализационный подход / автореферат на соискание учёной степени кандидата психологических наук. — М., 2013. 32 с.

Власова Р.М., Печенкова Е.В., Синицын В.Е., Степанян М.А. Сочетание функциональной магнитно-резонансной томографии и нейропсихологического обследования при предоперационной диагностике в нейрохирургии опухолей головного мозга // Кубанский научный медицинский вестник. 2010. № 6. С. 38–43.

Выготский Л.С. Мышление и речь. — М.: Лабиринт, 1999. 352 с.

Выготский Л.С., Лурия А.Р. Этюды по истории поведения: Обезьяна. Примитив. Ребенок. — М.: Педагогика-Пресс, 1993. 224 с.

Ганин И.П., Шишкин С.Л., Кочетова А.Г., Каплан А.Я. Интерфейс мозг-компьютер «на волне P300»: исследование эффекта номера стимулов в последовательности их предъявления // Физиология человека. 2012. Т. 38, № 2. С. 5–13.

Гасско Е.Р. Болезнь Альцгеймера и синдром Дауна // Синдром Дауна. XXI век. 2014. № 2 (12). С. 6–12.

Глозман Ж.М., Круков П. Социальный мозг: новая трактовка понятия. // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2013. №2. С. 121–133.

Глозман Ж.М. Количественная оценка данных нейропсихологического обследования. — М.: Центр лечебной педагогики, 1999. 160 с.

Глозман Ж.М. Личность и нарушения общения. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. 151 с.

Глозман Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных. — М.: Смысл, 2012. 264 с.

Глозман Ж.М., Соболева А.Е. Нейропсихологическая диагностика детей школьного возраста. — М.: Научно-исследовательский Центр детской нейропсихологии им. А.Р. Лурия. 2014. 180 с.

Глозман Ж.М., Артемьев Д.В., Дамулин И.В. Возрастные особенности нейропсихологических расстройств при болезни Паркинсона // Вестник МГУ. Психология. 1994. № 3. С. 25–36.

Глозман Ж.М., Левин О.С. Психические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях / Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 74–86.

Голдберг Э. Управляющий мозг: Лобные доли, лидерство и цивилизация / Пер. с англ. Д. Бугакова. — М.: Смысл, 2003. 335 с.

Горизонты когнитивной психологии: Хрестоматия / Под ред. В.Ф. Спиридонова и М.В. Фаликман. — М.: Языки славянских культур. Российский государственный гуманитарный университет (РГГУ), 2012. 320 с.

Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш. Когнитивная реабилитация больных с инсультом и черепно-мозговой травмой. — Нижний Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2012. 324 с.

Григорьева В.Н., Нестерова В.Н. Когнитивная реабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга // Практическая медицина. Неврология. Психиатрия. 2012. № 2. С. 70–73.

Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. — М.: Медицина, 2000. 656 с.

Дамулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства // Consilium medicum. 2003. № 2.

Данилова Н.Н. Психофизиология: учебник для вузов. — М.: Аспект Пресс, 2001. 373 с.

Деглин В.Л. Лекции о функциональной асимметрии. Амстердам — Киев: Изд-во Женевская инициатива в психиатрии. 1996. 151 с.

Дивеев Д.А., Хозе Е.Г. Современные технологии трансформации изображений в изучении восприятия человека по выражению его лица // Экспериментальная психология. 2009. Том 2, № 4, С. 101–110.

Доброгаев С.М. Болезнь речи В. И. Ленина и ее лечение // Наша искра. 1925. №1. С. 32.

Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — М.: БИНОМ, 2006. 304 с.

Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. — М.: Медицина, 1974. 159 с.

Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., Зайцев О.С., Гогитидзе Н.В., Ураков С.В. Односторонняя пространственная агнозия. — М.: Книга, 1996. 112 с.

Дормашев Ю.Б., Капустин С.А., Петухов В.В. Общая психология. Тексты: В 3-х т. — М.: Когито-Центр, 2013. 640 с.

Дормашев Ю.Б., Романов В.Я., Шилко Р.С. Взаимодействие внимания и кратковременного запоминания: новая методика исследования // Психологический журнал, 2003. № 3. С. 72–79.

Емельянова М.А., Скворцов А.А., Зайкова А.В. Восстановление произвольных движений при апраксии: основные подходы, методы и существующие проблемы. / В книге: Наследие А.Р. Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: к 110-летию со дня рождения А.Р. Лурии. — М.: Факультет психологии МГУ имени М.В. Ломоносова, 2012. С. 230–249.

Ермакова Н.Г. Психологическая коррекция нарушений высших психических функций больных с последствиями инсульта в нейрореабилитации (теоретико-методологические аспекты) // Вестник Санкт-Петербургского университета, 2008. № 2. С. 345–353.

Ерышев О.Ф., Меерсон Я.А., Тархан А.У. Нейропсихологические исследования больных алкоголизмом и их прогностическое значение / Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. — СПб., 1996. С. 56–77.

Жаворонкова Л.А. Правши-левши: межполушарная асимметрия мозга человека. — М.: Наука, 2006. 248 с.

Жегалло А.В., Хозе Е.Г. Особенности восприятия слабовыраженных экспрессий лица / Психологические и психоаналитические исследования. М.: Гнозис, 2009. С. 262–278.

Загрина Н.А. Вклад академика И.П. Павлова в психологическую науку [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электронный научный журнал. 2012. № 6 (17). URL: http://medpsy.ru

Захаров В.В. Нарушение мнестической функции при паркинсонизме / Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. — М., 1996. 41 с.

Зверева Н.В. Комплексное изучение тактильной сферы здоровых и больных шизофренией детей. / Сб. докладов I Международной конференции памяти А.Р. Лурия. — М., 1998. С. 358–365.

Зуева Ю.В. Нарушение когнитивных процессов при изолированных инфарктах мозжечка / Автореферат диссертации кандидата психологических наук. — М., 2003. 20 с.

Изард К. Эмоции человека. — М.: Издательство МГУ, 1980. 440 с.

Иоффе М.Е. Мозговые механизмы формирования новых движений при обучении: эволюция классических представлений // Журнал высшей нервной деятельности. 2003. Т. 53, № 1. С. 5–21.

Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. 312 с.

Каверина М.Ю., Кроткова О.А. Проблема осознания когнитивных нарушений у больных с мнестическими дефектами [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2013. № 3. URL: http://psyjournals.ru/psyclin/2013/n3/64001.shtml (дата обращения: 02.10.2016).

Калашникова Л.А. Роль мозжечка в организации высших психических функций // Журнал неврологии и психиатрии. 2001. № 4. С. 55–60.

Калашникова Л.А., Зуева Ю.В., Пугачева О.В., Корсакова Н.К. Когнитивные нарушения при инфарктах мозжечка // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 11. С. 20–26.

Каплан А.Я., Кочетова А.Г., Шишкин С.Л., Басюл И.А., Ганин И.П., Васильев А.Н., Либуркина С.П. Экспериментально-теоретические основания и практические реализации технологии «Интерфейс мозг-компьютер» // Бюллетень сибирской медицины. 2013. Том 12, № 2. С. 21–29.

Каплан-Солмз К., Солмз М. Клинические исследования в нейропсихоанализе. Введение в глубинную нейропсихологию. — М.: Академический проект, 2016. 271 с.

Квасовец С.В., Шафиева Э.И., Гребенникова Н.В., Удачина Е.Г. Методика исследования эмоциональной сферы у больных с локальными поражениями головного мозга // Новые методы нейропсихологического исследования: сборник научных трудов. — М.: Ин-т психологии АН СССР, 1989. С. 176–187.

Киященко Н.К. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973. Киященко Н.К., Московичюте Л.И., Симетницкая Э.Г., Фаллер Т.О., Филиппычева Н.А. Мозг и память: (Нарушение произвольного и непроизвольного запоминания при локальных поражениях мозга) // Нейропсихологические исследования / Под ред. А.Р. Лурия. — М.: Издательтвво МГУ, 1975. Выпуск 8. 80 с.

Клейн В.Н., Чуприков А.П. Латеральная фенотипическая конституция и ее личностные корреляты. В кн.: Асимметрия мозга и память. — Пущино: РПК, 1987. С. 46–53.

Климковский М. Нарушение слухоречевой памяти при поражениях левой височной доли / Автореферат диссертации кандидата психологических наук. — М., 1966. 21 с.

Ковязина М.С. Синдром «расщепленного» мозга и факторы межполушарного взаимодействия // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2014. № 3. С. 18–25.

Ковязина М.С., Балашова Е.Ю. Особенности высших психических функций при патологии мозолистого тела // Вестник Томского гос. Университета. 2009. № 113. С. 193–200.

Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Мнестические механизмы фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия // Вопросы психологии. 2012. № 5. С. 153–61.

Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Нейропсихологический анализ межполушарного взаимодействия в непроизвольных мнестических процессах // Вопросы психологии. 2010. № 6. С. 126–32.

Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Особенности синдрома нарушения межполушарного взаимодействия при патологии мозолистого тела // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2012. № 2. С. 16–22.

Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Прайминг при исследовании межполушарной организации непроизвольной памяти // Вопросы психологии. 2013. № 2. С. 143–151.

Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Регуляторные механизмы фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия // Вопросы психологии. 2012. № 4. С. 138–146.

Ковязина М.С., Корсакова Н.К. Новый взгляд на старую проблему: категория «синдром» в психологии // Национальный психологический журнал. 2015. №2 (18) С. 66–76.

Коган А.Б., Кураев Г.А. Зрительно-моторная реакция у детей и взрослых с односторонним и парциальным доминированием функций // Физиология человека. 1986. Т. 12, № 3. С. 373–379.

Когнитивная психология: история и современность. Хрестоматия / Под ред. М.В. Фаликман, В.Ф. Спиридонова. — М.: Ломоносовъ, 2011. 384 с.

Козловский С.А., Величковский Б.Б., Вартанов А.В., Никонова Е.Ю., Величковский Б.М. Роль областей цингулярной коры в функционировании памяти человека // Экспериментальная психология. 2012. Том 5. № 1. С. 12–22.

Козырев К.М., Марзаганова З.А., Дзиццоева П.А. Сравнительная клинико-морфологическая характеристика болезни Пика и болезни Альцгеймера // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. № 1. С. 79.

Кок Е.П. Зрительные агнозии. — Л.: Наука, 1967. 240 с.

Корсакова Н.К. Нейропсихология: развитие идей школы А.Р. Лурия // I Международная конференция памяти А.Р. Лурия: Сборник докладов / Под ред. Е.Д. Хомской, Т.В. Ахутиной. — М.: РПО, 1998.

Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В. Нейропсихологические исследования памяти: итоги и перспективы // А.Р. Лурия и современная психология:

Сборник докладов / Под ред. Е.Д. Хомской, Л.С. Цветковой, Б.В. Зейгарник. — М: МГУ, 1982. С. 25.

Корсакова Н.К. Нейропсихология внимания и задача Струпа // Вестник МГУ. Серия 14. Психология. 2014. № 3. С. 26–33.

Корсакова Н.К., Магомедова М.В. Метод синдромного анализа в изучении нейрокогнитивных расстройств у больных шизофренией // Вестник Московского ун-та. Серия 14. Психология. 2002. № 4. С. 61–67.

Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. — М.: Издательство МГУ, 1985. 119 с.

Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. — М.: Академия, 2007. 144 с.

Корчажинская В.И., Попова Л.Т. Мозг и пространственное восприятие. — М.: Издательство МГУ, 1977. 85 с.

Костандов Э.А., Важнова Т.Н. Отражение процесса принятия решения в корковой вызванной электрической активности человека // Журнал высшей нервной деятельности. 1979. Т. 26. № 6. С. 1123–1132.

Костандов Э.А. Психофизиология сознательного и бессознательного. — СПб.: Питер, 2004. 167 с.

Котеленко Л.М., Никитин Н.И., Альтман Я.А. Оценка человеком сигналов, моделирующих различные направления движения звука, и особенности восприятия таких сигналов больными височной эпилепсией // Физиология человека. 2013. Том 39. №3. С. 18–26.

Краснощекова Е.И. Модульная организация нервных центров. — СПб.: Издательство СПбГУ, 2007. 130 с.

Кроль В.М. Специфика механизмов зрительного узнавания в полушариях мозга человека // Асимметрия 2007. Том 1. № 1. С. 10–20.

Кроткова О. А. Восстановление памяти у хирургических больных / Автореферат диссертации кандидата психологических наук. — М., 1982. 22 с.

Кроткова О.А. Как мы забываем? // Материалы 4-й Международной конференции по когнитивной науке. — Томск: ТГУ, 2010. С. 356–358.

Кроткова О.А. Межполушарное взаимодействие и процессы восстановления функций при очаговых поражениях мозга / Сборник докладов I Международной конференции памяти А.Р.Лурии. — М., 1998. С. 126–131.

Кроткова О.А. Основные направления реабилитации больных с нарушениями памяти // В кн.: Проблемы реабилитации нейрохирургических больных. — М., 1988. С. 63–72.

Кроткова О.А. Психофизическая проблема и асимметрия полушарий мозга // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2014. № 3. С. 47–62.

Кроткова О.А., Величковский Б.М. Межполушарные различия мышления при поражениях высших гностических отделов мозга // Компьютеры, мозг, познание. Успехи когнитивных наук / Под ред. Б.М. Величковского, В.Д. Соловьёва. — М.: Наука, 2008. С. 107–132.

Кроткова О.А., Карасева Т.А., Найдин В.Л. Количественная оценка нарушений памяти у неврологических и нейрохирургических больных. — М.: МЗ СССР, 1983. 30 с.

Кроткова О.А., Найдин В.Л. Перспективы использования нейропсихологического метода А.Р. Лурии в изучении биохимического обеспечения высших психических функций // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 1992. № 2. С. 62–66.

Кроткова О.А., Семенович А.В. Некоторые особенности мозговой организации образов зрительной памяти человека и механизм возникновения конфабуляций // Психологический журнал. 1994. Т. 15. № 1. С. 97–108.

Кроткова О.А., Смирнова Н.Я., Каверина М.Ю. Нейропсихологический анализ снижения памяти в «среднем возрасте». / В кнтге: Наследие А.Р.Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: — М.: Издательствово МГУ, 2012. С. 148–160.

Левин Е.А. Нейрокогнитивные расстройства и их регресс при успешном лечении злокачественной глиомы варолиева моста // Бюллетень СО РАМН, 2013. Т. 33. № 3. 2013. С. 12–19.

Леонтович Т.А., Беличенко П.В., Мухина Ю.К., Федоров А.А. Нейронное картирование корковых и подкорковых образований мозга человека в норме и патологии // Информационный бюллетень РФФИ, 1995. № 3. С. 1–13.

Леутин В.П., Николаева Е.И. Функциональная асимметрия мозга. Мифы и действительность. — М.: Речь, 2005. 368 с.

Литвиненко И.В. Деменция и психотические нарушения при паркинсонизме: общность возникновения и новые перспективы в терапии //Успехи геронтологии. 2004. № 13. С. 94–101.

Литвиненко И.В., Одинак М.М., Шатова А.В., Сологуб О.С. Структура когнитивных нарушений на разных стадиях болезни Паркинсона // Вестник Российской Военно-медицитнской академии, 2007. № 3. С. 43–49.

Лурия А.Р. Маленькая книжка о большой памяти. — М.: МГУ, 1968. 88 с.

Лурия А.Р., Коновалов А.Н., Подгорная А.В. Расстройства памяти в синдроме аневризмы передней соединительной артерии. — М., 1970.

Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: Академический проект, 2000. 512 с.

Лурия А.Р. К проблеме психологически ориентированной физиологии // Проблемы нейропсихологии. — М.: Наука, 1977.

Лурия А.Р. Основы нейропсихологии: учебное пособие для студентов учреждений высшего профессионального образования. 8-е изд., стер. — М.: Издательский центр «Академия», 2013. 384 с.

Лурия А.Р., Скородумова А.В. О феномене «фиксированной гемианопсии» // Вопросы физиологии и патологии зрения, 1950. С. 194–208.

Лурия А.Р., Соколов Е.Н., Климковский М.О. О некоторых нейродинамических механизмах памяти // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1967. Т. XVII. Выпуск 2. С. 196–201.

Луцкий И.С., Евтушенко С.К., Симонян В.А. Симпозиум «Болезнь Паркинсона (клиника, диагностика, принципы терапии)» // Международный неврологический журнал, 2011. № 5 (43).

Ляшевская О.Н., Шаров С.А. Частотный словарь современного русского языка (на материалах Национального корпуса русского языка). — М.: Азбуковник, 2009. 1087 с.

Майорова Л.А., Мартынова О.В., Федина О.Н., Петрушевский А.Г. ФМРТ-исследование нарушения восприятия речи у пациентов с постинсультной сенсорной афазией // Журнал высшей нервной деятельности, 2013. Том 63. № 3. С. 328–337.

Марков А.В. Эволюция человека. В 2 книгах. Книга 1. Обезьяны, кости и гены. — М.: Corpus, 2011. 496 с.

Марков А.В. Эволюция человека. В 2 книгах. Книга 2. Обезьяны, нейроны и душа. — М.: Corpus, 2011. 512 с.

Матрусов С.Г. Семенов В.С. Федотчев А.И. Аудио-визуальные воздействия на основе обратной связи от ЭЭГ пациента в лечении стресс-вызванных расстройств // Вестник новых медицинских технологий, 2007. Том XIV. Выпуск № 1. С. 202–204.

Матурана У.Р., Варела Ф.Х. Древо познания. Биологические корни человеческого понимания. — М.: Прогресс-Традиция, 2001. 224 с.

Меерсон Я.А. Зрительные агнозии. — Л.: Наука, 1986.

Методы нейропсихологической диагностики: хрестоматия: учебное пособие / ред. Е.Ю. Балашова, М.С. Ковязина. — М.: МПСИ; Воронеж: МОДЭК, 2009. 528 с.

Микадзе Ю.В. Нейропсихология детского возраста: учебное пособие. СПб.: — Питер, 2008. 288 с.

Микадзе Ю.В. Некоторые методологические вопросы качественного и количественного анализа в нейропсихологической диагностике // Вестник Московского университета. Серия. 14. Психология. 2012. № 2. С. 96–103.

Микадзе Ю.В., Козинцева Е.Г., Скворцов А.А., Зайкова А.В., Иванова М.В. Психологический анализ строения письма: история изучения аграфий в зарубежной нейропсихологии. Часть 1 [Электронный ресурс] // Психологические исследования, 2011. № 5(19). URL: http://psystudy.ru (дата обращения: 01.12.2016).

Микадзе Ю.В., Корсакова Н.К. Нейропсихологическая диагностика и коррекция школьников. — М.: Интелтех, 1994. 64 с.

Микадзе Ю.В., Титкова И.И., Тюрников В.М., Гуща А.О. Когнитивные функции у пациентов с болезнью Паркинсона: динамика изменений после глубокой электростимуляции структур паллидарного комплекса // Анналлы клинической и экспериментальной неврологии», 2013. Том 7, № 3. С. 4–8.

Миллер Дж.А. Когнитивная революция с исторической точки зрения // Вопросы психологии, 2005. № 6. С. 104–109.

Мозг и разум: графический путеводитель / А. Геллатли, О. Зарат. — Ростов-н/Д: Феникс, 2012. — 170 с.

Москвин В.А., Москвина Н.В. Межполушарные асимметрии и индивидуальные различия человека. — М.: Смысл, 2011. 367 с.

Наатанен Р.К. Внимание и функции мозга. Пер. с англ. Даниловой Н.Н., Федоровской Е.А., Черноризова Е.А. Под ред. Соколова Е.Н. — М.: МГУ, 1998. 559 с.

Найссер У. Познание и реальность. — М.: Прогресс, 1981. 232 с.

Нейропсихологическая диагностика: в 2 ч. / Под ред. Е.Д. Хомской. — М.: Издательство Московского университета, 1994.

Нейропсихология детского возраста (альбом) / Под ред. А.В. Семенович. — М.: МПГУ, 1998.

Николаева Е.И. Наиболее распространённые ошибки в исследованиях, связанных с анализом латеральных признаков и функциональной асимметрии мозга // Асимметрия, 2015. Том 9, № 2, с. 9–17.

Николаенко Н.Н. Современная нейропсихология. — М.: Речь, 2013. 272 с.

Николаенко Н.Н., Егоров А.Ю. Роль правого и левого полушарий мозга в восприятии пространства // Физиология человека. 1998. Т. 24. № 6. С. 21–31.

Николаенко Н.Н., Егоров А.Ю., Иванов О.В. Изменение межполушарного взаимодействия у больных с аффективной патологией и шизофренией // Физиология человека, 1999. № 3. С. 34–40.

Новоселова Н.Ю., Сапронов Н.С. Межполушарная асимметрия содержания фосфолипидов синаптосом мозга крыс // Асимметрия. Том 6, №3, 2012. С. 23–30.

Норман Д. Пластичность мозга. — М.: Эксмо. 2011. 544 с.

Писториус М. В стране драконов. Удивительная жизнь Мартина Писториуса. — М.: Эксмо, 2015. 368 с.

Плужников И.В. Ключевые подходы к проблеме личности в нейропсихологии // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2014. № 3. С. 8–17.

Покровский В.М., Коротько Г.Ф. Физиология человека. — М.: Медицина, 2003. 656 с.

Полонская Н.Н. Жизнь на осколках видимого мира: нейропсихологическая диагностика зрительной агнозии. — М.: Когито-Центр, 2014. 88 с.

Поляков В.М. Измерение психических процессов под влиянием направленного фармакологического воздействия / Автореферат дисс. канд. психол. наук. — М.: МГУ, 1986. 17 с.

Поляков В.М., Колесникова Л.И. Функциональная асимметрия мозга в онтогенезе // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2005. № 5. С. 206–215.

Пономарев В.В. Фокальные корковые атрофии // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. № 6. Выпуск 1. С. 64–68.

Прибрам К. Языки мозга: экспериментальные парадоксы и принципы нейропсихологии. — М.: Книжный дом «Либроком», 2010. 464 с.

Рау Ф.А. Как пользоваться рабочей книгой по исправлению дефектов речи: Краткие методические указания к книге М.Генинг и А.Копейкиной. М.; Д.: Учпедгиз, 1932. 24 с.

Реброва Н.П., Чернышева М.П. Функциональная межполушарная асимметрия мозга человека и психические процессы. — СПб.: Речь, 2004. 96 с.

Рицолатти Дж., Синигалья К. Зеркала в мозге: о механизмах совместного действия и сопереживания. — М.: Языки славянских культур, 2012. 208 с.

Ричардсон Т.ЭДж. Мысленные образы: когнитивный подход. — М.: 2006. 175 с.

Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике: практическое руководство. — М.: Апрель-Пресс, 2004. 224 с.

Савельев С.В. Стереоскопический атлас мозга человека. — М.: AREA XVII, 1996. 334 с.

Савина Т.Д., Орлова В.А. Генетическая детерминация признаков психической активности в семьях больных шизофренией // Генетика: журнал РАН. 2003. Т. 38. № 1. С. 93–102.

Сакс О. Человек, который принял жену за шляпу (и другие истории из врачебной практики). — М.: АСТ, 2015. 318 с.

Семёнова Л.К., Васильева В.А., Цехмистренко Т.А. Структурные преобразования коры большого мозга человека в постнатальном онтогенезе // Структурно-функциональная организация развивающегося мозга. — Л.: Наука, 1990. С. 8–44.

Семенович А.В. Введение в нейропсихологию детского возраста: учебное пособие. — М.: Генезис, 2005. 319 с.

Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. — М.: Академия, 2002. 232 с.

Сеунг С. Коннектом. Как мозг делает нас тем, что мы есть. / Пер. с англ. Капанадзе А. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. 443 с.

Симерницкая Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. — М.: Издательство Московского университета, 1985. 188 с.

Скворцов А.А. Нарушения программирования, регуляции и контроля мышления: о возможном методе их исследования // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2008. № 1. С. 59–67.

Скворцов И.А. Иллюстрированная неврология развития. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. 352 с.

Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — Л.: Медицина, 1976. 264 с.

Схема нейропсихологического исследования / Под ред. А.Р. Лурия. — М.: Издательство Московского университета, 1973.

Схема нейропсихологического обследования детей. Нейропсихологические синдромы отклоняющегося развития / Под ред. А.В. Семенович. — М.: МПГУ, 1998.

Ткаченко С.В., Бочаров А.В. Нейропсихологический анализ дефекта при шизофрении и аффективных психозах // Шизофренический дефект. Диагностика, патогенез, лечение / Под ред. Р.Я. Вовина. — СПб., 1991. С. 95–124.

Томаселло М. Истоки человеческого общения. — М.: Языки славянских культур, 2011. 323 с.

Тонконогий И.М., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. — СПб.: Питер, 2007. 528 с.

Трауготт Н.Н. Роль чтения в процессе восстановления речи при афферентной моторной афазии // Проблемы патологии речи. — М., 1989. С. 71–73.

Трауготт Н.Н., Кайданова С.И. Нарушение слуха при сензорной алалии и афазии. Экспериментально-клиническое исследование. — Л.: Наука, 1975. 180 с.

Ухтомский А.А. Собрание сочинений в 6-ти томах — Л.: ЛГУ, 1950–1962.

Фаликман М.В. Когнитивная наука: основоположения и перспективы // Логос, 2014. №1 (97). С. 1–18.

Фаликман М.В. Прайминг и прайминг эффекты (эффекты предшествования) [Электронный ресурс]. URL: http://virtualcoglab.cs.msu.su/projects/ priming.html (дата обращения: 10.10.2015).

Фаликман М.В., Коул М. Культурная революция» в когнитивной науке: от нейронной пластичности до генетических механизмов приобретения культурного опыта // Культурно-историческая психология, 2014. Т. 10. № 3. С. 4–18.

Филимонов И.Н. Избранные труды. — М.: Медицина, 1974. 340 с.

Филимонов И.Н. Руководство по неврологии. Т. 1: Анатомия и гистология нервной системы: в 2 кн., кн. 1. — М.: Медгиз, 1955. 478 с.

Фотекова Т.А., Ахутина Т.В. Название: Диагностика речевых нарушений школьников с использованием нейропсихологических методов: пособие для логопедов и психологов. — М.: АРКТИ, 2002. 136 с.

Фресс П., Пиаже Ж. Экспериментальная психология. — М.: Прогресс, 1973. 342 с.

Фрит К. Мозг и душа. Как нервная деятельность формирует наш внутренний мир / Перевод П. Петров. — М.: Corpus, 2012. 336 с.

Харрисон Т.Р. Внутренние болезни. Часть 1. / Под редакцией Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р. Г. Петерсдорфа, Д. Д. Вилсон, Д. Б. Мартина, А.С. Фаучи. В 10 книгах. — М.: Медицина, 1992–1997. 3430 с.

Хозе Е.Г. Восприятие индуцированных экспрессий лица / автореферат диссертации кандидата психологических наук. — М., 2013. 25 с.

Хомская Е.Д. Нейропсихология: 4-е издание. Учебник для вузов. — СПб.: Питер, 2005, 2012, 2016. 496 с.

Хомская Е.Д. Ефимова И.В., Будыка Е.С., Ениколопова Е.В. Нейропсихология индивидуальных различий. — М.: Российское педагогическое агентство, 1997. 284 с.

Хомская Е.Д. Изучение биологических основ психики с позиций нейропсихологии // Вопросы психологии. 1999. № 3. С. 27–38.

Хомская Е.Д. Нейропсихологическая школа А.Р. Лурия / I Международная конференция памяти А.Р. Лурия: сборник докладов / Под ред. Е.Д. Хомской, Т.В. Ахутиной. — М.: Факультет психологии МГУ, 1998. 368 с.

Хомская Е.Д. Нейропсихология. — М.: Издательство Московского университета, 1987. 288 с.

Хомская Е.Д., Батова Н.Я. Мозг и эмоции. Нейропсихологическое исследование. — М.: Издательство МГУ, 1992. 180 с.

Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В. Нейропсихология индивидуальных различий: учебное пособие. — М.: Академия, 2011. 159 с.

Хомский Н. Язык и мышление / Перевод с англ. Б.Ю.Городецкого. — М.: Издательство МГУ, 1972. 123 с.

Хьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. — М.: Мир, 1990. 239 с.

Цветкова Л.С. Афазиология: современные проблемы и пути их решения (Серия: Психологи России). — М.: Московский психолого-социальный институт, МОДЭК, 2011. 744 с.

Цветкова Л.С. Методика нейропсихологической диагностики детей. — М.: Российское педагогическое агентство, Когито-центр, 1998. 128 с.

Цветкова Л.С. Мозг и интеллект. Нарушение и восстановление интеллектуальной деятельности. — М: Просвещение, 1995. 304 с.

Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных. — М.: МПСИ, 2002. 418 с.

Цветкова Л.С. Нейропсихология счета, письма и чтения: нарушение и восстановление. — М.: МОДЭК, МПСИ, 2005. 360 с.

Цветкова Л.С., Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Методика оценки речи при афазии. — М.: Издательство Московского университета, 1981. 67 с.

Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга. — М.: Педагогика, 1972. 588 с.

Шабанов П.Д., Лебедев А.А. Нейрохимические механизмы прилежащего ядра, реализующие подкрепляющие эффекты самостимуляции латерального гипоталамуса // Медицинский академический журнал. 2012. Том 12. № 2. С. 68–77.

Шафиева Э.И. Восприятие эмоционально-экспрессивных лиц у больных с локальными поражениями головного мозга / Автореферат диссертации кандидата психологических наук. — М., 1990. 26 с.

Шахпаронова Н.В. Постинсультные нарушения высших психических функций: феноменология, прогноз, реабилитация / Автореферат диссертации доктора медицинских наук. — М., 2011. 34 с.

Шилко Р.С. Динамика внимания при кратковременном запоминании / автореферат диссертации кандидата психологических наук. — М., 2003. 23 с.

Шипицына Л.М., Мамайчук И.И. Детский церебральный паралич. — СПб.: Дидактика Плюс, 2001. 272 с.

Шкловский В.М. А.Р. Лурия и современная концепция нейрореабилитация / Сборник докладов I Международной конференции памяти А.Р. Лурия. — М.: Факультет психологии МГУ, 1998. С. 326–333.

Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. Опухоли головного мозга и учение о локализации психических расстройств. — М.: Медгиз, 1949. 352 с.

Шмырев В.И., Рудас М.С., Переверзев И.В. Особенности метаболизма головного мозга у больных, перенесших инсульт мозжечка // Кремлёвская медицина. Клинический вестник. 2009. №3. С. 7–10.

Шонле П.В. Нейрореабилитация в Германии: фазовая модель нейрореабилитации / Сборник докладов I Международной конференции памяти А.Р. Лурия. — М.: Факультет психологии МГУ, 1998. С. 333–341.

Шохор-Троцкая М.К. Стратегия и тактика восстановления речи: нейропсихологическое введение в логопедию. — М.: ЭКСМО-Пресс; В. Секачев, 2001. 426 с.

Шульговский В.В. Основы нейрофизиологии: учебное пособие для студентов вузов. — М.: Аспект Пресс. 2000. 277 с.

Щербакова М.М., Котов С.В. Реабилитация больных с афазией по модифицированным методикам восстановления // Альманах клинической медицины. 2014. Выпуск № 31. С. 56–60.

Эдельман Дж., Маунткасл В. Разумный мозг. — М.: Мир, 1981. 135 с.

Экстрапирамидные расстройства / Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. — М.: «МЕДпресс-информ», 2002. 608 с.

Яскин В.А. Сезонные изменения размера гиппокампа и пространственного поведения у млекопитающих и птиц // Журнал общей биологии. 2011. Том 72. № 1. С. 27–39.

Ackermann H., Mathiak K., Ivry R.B. Temporal Organization of «Internal Speech» As a Basis for Cerebellar Modulation of Cognitive Functions // Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews. 2004. № 3 (14). P. 14–22.

Aleman, A., Kahn, R.S. Strange feelings: do amygdala abnormalities dysregulate the emotional brain in schizophrenia? // Prog.Neurobiol., 2005. P. 283–298.

Altman J. Are new neurons formed in the brains of adult mammals? // Science. 1962. Vol. 135. P. 1127–1128.

Amodio, D.M., Frith, C.D. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition // Nature Reviews Neuroscience. 2006. Vol. 7. P. 268–277.

Ardila A. Cultural Values Underlying Psychometric Cognitive Testing // Neuropsychology Review, Vol. 15. № 4. 2005. P. 185–195.

Ardila A. Directions of research in cross-cultural neuropsychology // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 1995. Vol. 17, P. 143–150.

Baddeley A.D., Emslie H., Nimmo-Smith I. The Doors and People Test. Bury St Edmunds, England: Thames Valley Test Company. 1994.

Baillieux H., De Smet H.J., Dobbeleir A., Paquier P. F., De Deyn P.P., Mariën P. Cognitive and affective disturbances following focal cerebellar damage in adults: a neuropsychological and SPECT study // Cortex. 2010. Vol. 46(7). P. 869–879.

Barbieri C., De Renzi E. The executive and ideational components of apraxia // Cortex. 1988. Vol. 24(4). P. 535–543.

Barch D.M. The cognitive neuroscience of schizophrenia // Annual Review of Clinical Psychology. 2005. № 1. P. 321–353.

Baron I.S. Neuropsychological evaluation of the child. New York, NY: Oxford University Press, 2004. 429 p.

Beaton A., Marien P. Language, cognition and the cerebellum: grappling with an enigma // Cortex. Vol. 46. 2010. P. 811–820.

Beaumont J.G. Introduction to neuropsychology. The Guilford Press; Second Edition. 2008. 382 p.

Benton A.L. Manuel pour L´application du test de retention visuelle. Applications cliniques et experimentales. 2-eme ed. Paris: Centre de Psychologie Appliquee. 1965.

Ben-Yishay Y., Diller L. Handbook of holistic neuropsychological rehabilitation: outpatient rehabilitation of traumatic brain injury. New York: Oxford University Press, 2011. 160 p.

Bertoncini J., Morais J., Bijeljac-Babic R., McAdams S., Peretz I., Mehler J. Dichotic perception and laterality in neonates // Brain And Language. 1989. Vol. 37(4). P. 591–605.

Blair R.J.R. The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. Philosophical Transactions of the Royal Society B // Biological Sciences. 2008. Vol. 363, issue 1503. P. 2557–2565.

Bloom J.S., Hynd G.W. The role of the corpus callosum in interhemispheric transfer of information: excitation or inhibition? // Neuropsychology Review. 2005. Vol. 15, № 2. P. 59–71.

Bouwmeester L., van de Wege A., Haaxma R., Snoek J.W. Rehabilitation in a complex case of topographical disorientation // Neuropsychol Rehabilitation. 2015. Vol. 25(1). P. 1–14.

Brown A. S. A review of the tip-of-the-tongue experience // Psychological Bulletin. 1991. Vol. 109(2). P. 204–223.

Brown R., McNeill D. The «tip of the tongue» phenomenon // Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior. 1966. Vol. 5. P. 325–337.

Buchanan T.W., Lovallo W.R. Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans // Psychoneuroendocrinology. 2001. Vol. 26. P. 307–317.

Burdess P.W., Alderman N. Executive dysfunction // Clinical neuropsycholgy. A practical guide to assessment and managemend for clinicians. L.H. Goldschtein, J. E. Mc Neil (Eds.) England: John Wiley & Sons, Ltd, 2004. P. 185–208.

Buzsaki G., Masliah E., Chen L.S. et al. // Brain Research 1991. Vol. 554. P. 30–37.

Cato M.A., Crosson B., Gokcay D., Soltysik D., Wierenga C., Gopinath K. et al. Processing words with emotional connotation: an FMRI study of time course and laterality in rostral frontal and retrosplenial cortices // J. Cogn. Neurosci. 2004. Vol. 16. № 2. P. 167–177.

Cicerone K.D., Dahlberg C., Kalmar K., Langenbahn D.M., Malec J.F., Bergquist T.F., et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2000. Vol. 81. P. 1596–1615.

Cicerone K.D., Dahlberg C., Malec J.F., Langenbahn D.M., Felicetti T., Kneipp S., Ellmo W., Kalmar K., Giacino J.T., Harley J.P., Laatsch L., Morse P.A., Catanese J. Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated

review of the literature from 1998 through 2002. // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2005. Vol. 86. P. 1681–1692.

Cisek P., Kalaska J.F. Neural mechanisms for interacting with a world full of action choices // Annual review of neuroscience. 2010. Vol. 33. P. 269–298.

Clarke, J.M. Individual differences in corpus callosum morphometry: To normalize or not to normalize for brain size. In: E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds), The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum (Issues in clinical and cognitive neuropsychology). Cambridge, MA; London, England. 2003. P. 70–74.

Cole M. Culture and Cognitive Science // Outlines. Critical Social Studies. 2003. Vol. 5(3). P. 3–15.

Coren S. The Left-Hander syndrome the Causes and Consequences of Left-Handedness. N.Y.: Free Press, 1992. 356 p.

Damasio A.R. Descartes' Error: Emotion, Reason and Human Brain. New York: Putnam Publishing Group, 1994. 312 p.

Dapretto M., Davies M.S., Pfeifer J.H., Scott A.A., Sigman M., Bookheimer S.Y., Iacoboni M. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders // Nature Neuroscience. 2005. Vol 9. P. 28–30.

Dazzan P., Morgan K., Orr K.G. et al. The structural brain correlates of neurological soft sings in ESOP first-episode psychoses study // Brain. 2004. Vol. 127. № 1. P. 143–153.

Eliasberg W. Die Theorien und Methoden der Aphasieforschung // Klin. Wschr. 1922. Vol. 1. 1673 p.

Encinas J.M., Michurina T.V., Peunova N., Tordo J., Peterson D.A., Fishell G., Koulakov A., and Enikolopov G. Division-coupled astrocytic differentiation and age-related depletion of neural stem cells in the adult hippocampus. Cell Stem Cell 8. 2011. P. 566–579.

Epstein R.A. Parahippocampal and retrosplenial contributions to human spatial navigation // Trends Cogn. Sci. 2008. Vol. 12. № 10. P. 388–396.

Ettlinger G., Jackson C. V. & Zangwill O. L. Cerebral dominance in sinistrals // Brain. 1956. Vol. 79. P. 569–588.

Ferrandez A.M., Hugueville L., Lehericy S. et al. Basal ganglia and supplementary motor area subtend duration perception: an fMRI study // Neuroimage. 2003. Vol. 19 (4). P. 1532–1544.

Fischl B. et al. Predicting the location of entorhinal cortex from MRI // Neuroimage. 2009. Vol. 47(1). P. 8–17.

Flourens M.J.P. Recherches éxprérimentales sur les propréite et les fonctions du systѐme nerveux dans les animaux vertébrés. Paris: Crevot. 1824. 378 p.

Frith C.D., Frith U. Interacting minds — a biological basis // Science. 1999. Vol. 286 (5445). P. 1692–1695.

Frith U., Frith C.D. Development and neurophysiology of mentalizing // Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences. 2003. Vol. 358 (1431). P. 459–473.

Gardner H. The mind's new science. The history of cognitive revolution. USA: Harper Collins Publishers; Basic Books, 1987.

Gazzaniga M.S. Conservations in the cognitive neurosciences / Cambridge, MIT Press, 1996. 183 p.

Geschwind N., Galaburda A. M. Cerebral Lateralization: biological mechanisms, associations and pathology. Cambridge, MA : MIT press, 1987. 304 p.

Glickstein M., Doron K. Cerebellum: connections and functions // Cerebellum (London, England). 2008. Vol. 7. P. 589–594.

Glickstein M., Sultan F., Voogd J. Functional localization in the cerebellum // Cortex. 2011. Vol. 47. P. 59–80.

Gold P.W., Drevets W.C., Charney D.S. New insights into the role of cortisol and the glucocorticoid receptor in severe depression // Biological Psychiatry. 2002. Vol. 52(5). P. 381–385.

Goldenberg G., Daumuller M., Hagmann S. Assesment and therapy of complex activities of daily living in apraxia // Neuropsychological rehabilitation. 2001. №11(2). P. 147–169.

Goldenberg G., Hagman S. Therapy of activities of daily living in patient with apraxia // Neuropsychological rehabilitation. 1998. Vol. 8(2). P. 123–141.

Goldstein L.H. Disorders of voluntary movement // Clinical Neuropsychology: A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians / Ed. By L.H. Goldstein, J.E. Mc Neil. J. Wiley & Sons. 2004. P. 211–228.

Goldstein, Kurt. Language and Language Disturbances: Aphasic symptom complexes and their significance for medicine and theory of language. New York: Grune & Stratton. 1948. 374 p.

Grace A.A. Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. Brain Research Reviews. 2000. Vol. 31. P. 330–341.

Gutzman H. Ober die Behandlung der Aphasie // Berl. klin. Wschr. 1901. 28, 738.

Handbook of School Neuropsychology / Edited by R. C. D'Amato, E. Fletcher-Janzen, C. R. Reynolds. — New York: Guilford Press, Plenum Press, 2006.

Haskins E.C., Cicerone K.D., Trexler L.E., Dams-O'Connor K., Eberle R., Langenbahn D., Shapiro-Rosenbaum A. Cognitive rehabilitation manual: Translating evidence-based recommendations into practice. ACRM Publishing, 2012.

Hatta T. Lateral recognition of abstract and concrete Kanji in Japanese // Perceptual and Motor Skills. 1977. Vol. 45. P. 731–754.

Hebb D.O. The Organization of Behaviour. John Wiley & Sons. 1949. 335 p.

Hebb D.O., Don C. Donderi. Textbook of Psychology. Students' Handbook 4th Edition. Kendall Hunt Pub Co. 1995. 398 p.

Hecaen H., Assal G. A comparison of constructive deficits following right and left hemispheric lesions // Neuropsychologia. 1970. Vol. 8, p. 289–303.

Hellige J.B. Hemispheric asymmetry // Annual Review of Psychology. 1990. V.41. P. 55–80.

Hellige J.B. Hemispheric asymmetry. Harvard University Press: Cambridge, MA, 1993. 328 p.

Hellige J.B. Hemispheric asymmetry: What's right and what's left? Harvard: Harvard Press, 2001. 256 p.

Heugten C., Geusgens C. Strategies to compensate for apraxia among stroke clients — the cognitive strategy training // International handbook of occupational therapy intervention / Ed. by I. Soderbak. Springer science+Business Media, LLC., 2009. P. 241–248.

Heun R., Freymann K., Erb M., Leube D. T., Jessen F., Kircher T. T. et al. Successful verbal retrieval in elderly subjects is related to concurrent hippocampal and posterior cingulate activation // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2006. Vol. 22. № 2. P. 165–172.

Hoffmann M., Schmitt F. Cognitive impairment in isolated subtentorial stroke // Acta Neurologica Scandinavica. 2004. Vol. 109. №1. P. 14–24.

Hokkanen L.S., Kauranen V., Roine R.O. et al. Subtle cognitive deficits after cerebellar infarcts // Eur J Neurol. 2006. Vol. 13 (2). P. 161–170.

Holmes G. Clinical symptomes of cerebellar desease and their interpretation. The Croonian lectures // Lancet 1. 1922. P. 1177–1182; 1231–1237.

Holmes G. The cerebellum of man // Brain. 1939. Vol. 62. P. 1–30.

Holmes G. The symptromes of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. Brain. 1917. Vol. 40. P. 461–535.

Horikoshi T., Fukamachi, Nishi H, Fukasawa I. Detection of intracranial aneurysms by three-dimensional TOF magnetic resonance angiography. // Neuroradiology. 1994. Vol. 36. № 2. P. 203–207.

Horton J.E., Crawford H.J., Harrington G., Downs J.H. Increased anterior corpus callosum size associated positively with hypnotizability and the ability to control pain // Brain. 2004. Vol. 127. P. 1741–1747.

Hudson W. Pictorial depth perception in sub-cultural groups in Africa // Journal of Social Psychology. 1960. Vol. 52. P. 183–208.

Humphreys K., Avidan G., Behrmann M. A detailed investigation of facial expression processing in congenital prosopagnosia as compared to acquired prosopagnosia // Experimental Brain Research. 2007. Vol. 176 Iss. 2. P. 356–373.

Iaria G., Chen J. K., Guariglia C., Ptito A., Petrides M. Retrosplenial and hippocampal brain regions in human navigation: complementary functional contributions to the formation and use of cognitive maps // European Journal Of Neuroscience. 2007. V. 25. № 3. P. 890–899.

Ildan F., Tuna M., Erman T. et al. The evaluation and comparison of cerebellar mutism in children and adult cases and review of the literature // Acta Neurochirurgica. 2002. Vol. 144 (5). P. 463–473.

International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2001. 302 p.

Ivry R.B., Fiez J.A. Cerebellar contributions to cognition and imagery. In M. S. Gazzaniga (Ed.). The new cognitive neurosciences (2nd ed.). Cambridge,MA: MIT Press. 2000. P. 999–1011

Ivry R.B., Gopal H.S. Speech production and perception in patients with cerebellar lesions. In D. E. Meyer & S. Kornblum (Eds.), Synergies in experimental psychology, artificial intelligence and cognitive neuroscience. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum. 1992. P. 771–802.

Ivry R.B., Justus T.C., Middleton C. The cerebellum, timing, and language: Implications for the study of dyslexia. In M. Wolf (Ed.), Dyslexia, fluency, and the brain. Timonium, MD: York Press. 2001. P. 189–211.

Ivry R.B., Keele S.W. Timing functions of the cerebellum // Journal of Cognitive Neuroscienceю 1989. Vol. 1. P. 136–152.

Kanwisher N., McDermott J., Chun, M. The Fusiform Face Area: A Module in Human Extrastriate Cortex Specialized for the Perception of Faces // Journal of Neuroscience. 1997. Vol. 17. P. 4302–4311.

Kanwisher N., Yovel G. The Fusiform Face Area: A Cortical Region Specialized for the Perception of Faces / Philosophical Transactions of the Royal Society of London B. 2006. Vol. 361. P. 2109–2128.

Kapur S., et al. From dopamine to salience to psychosis — linking biology, pharmacology and phenomenology to psychosis // Schizophrenia Research. 2005. Vol. 79. P. 59–68.

Kawashima R., Okuda J., Umetsu A., Sugiura M., Inoue K., Suzuki K., Tabuchi M., Tsukiura T., Narayan S.L., Nagasaka T., Yanagawa I., Fujii T., Takahashi S., Fukuda H., Yamadori A. // The Journal of Neurophysiology. 2000. Vol. 83. № 2. P. 1079–1087.

Kennerknecht I., Grueter T., Welling B., Wentzek S., Horst J., Edwards S., Grueter M. First Report of Prevalence of Non-Syndromic Hereditary Prosopagnosia (HPA) // American Journal of Medical Genetics. Part A. 2006. P. 1617–1622.

Killian W. Amygdala volume in a cognitively impaired population at enhanced risk of schizophrenia. / MPhil in Psychiatry, University of Edinburgh. 2007. 133 p.

Kim J.H., Park K.Y., Seo S.W., Na D.L., Chung C.S., Lee K.H. et al. Reversible verbal and visual memory deficits after left retrosplenial infarction // J. Clin. Neurol. 2007. Vol. 3. № 1. P. 62–66.

Koelsch S., Fritz T., Cramon D.Y. Investigating emotion with music: an fMRI study // Hum Brain Mapp 2006. Vol. 27. P. 239–250.

Koelsch S., Gunter T.C., Cramon D.Y. et al. Bach speaks: a cortical «language-network» serves the processing of music // Neuroimage. 2002. Vol. 17 (2). P. 956–966.

Koo M.S., Levitt J.J., Salisbury D.F., Nakamura M., Shenton M.E., McCarley R.W. A cross-sectional and longitudinal magnetic resonance imaging study of cingulate gyrus gray matter volume abnormalities in first-episode schizophrenia and first-episode affective psychosis // Arch. Gen. Psychiatry. 2008. Vol. 65. № 7. P. 746–760.

Koziol L.F., Budding D.E., Chidekel D. From Movement to Thought: Executive Function, Embodied Cognition, and the Cerebellum // Cerebellum. 2012. Vol. 11(2). P. 505–525.

Kuhlmann S., Wolf O.T. A non-arousing test situation abolishes the impairing effects of cortisol on delayed memory retrieval in healthy women // Neuroscience Letters. 2006. Vol. 399. P. 268–272.

Lakoff G., Johnson M. Metaphors We Live By / Chicago: University of Chicago Press, 1980. 256 p.

Lakoff G., Johnson M. Philosophy in the Flesh: The embodied mind and its challenge to Western thought / New York: Basic Books, 1999. 624 p.

Lamm O., Epstein R. Left-handedness and achievements in foreign language studies // Brain Language. 1999. V. 70. № 3. P. 504–517.

Lassonde M., Sauerwein H.C., Lepore F. Extent and limits of callosal plasticity: Presence of disconnection symptoms in callosal agenesis // Neuropsychologia. 1995. Vol. 33(8). P. 989–1007.

Lassonde M.C., Sauerwein H.C., Lepore F. Agenesis of the corpus callosum // The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 357–369.

Leiner H., Leiner A., Dow R. Cognitive and language functions of human cerebellum // Trends Neurosci. 1993. Vol. 16. P. 444–447.

Leiner H., Leiner A., Dow R. Does the cerebellum contribute to mental skills? // Behav Neurosci. 1986. Vol. 100. P. 443–454.

Leischner A. The agraphias // Vinken P.J., Bruyn G.W. (Eds.). Handbook of clinical neurology: Vol. 4. Disorders of speech, perception and symbolic behavior (in collaboration with M.Critchley, J.A.M.Frederics). Amsterdam: North-Holland, 1969. P. 141–181.

Lewis R., Brindley G.S. The Extrapyramidal Cortical Motor Map // Brain. Vol. 138. 1965. P. 397–407.

Lichtheim L. On Aphasia // Brain. 1885. Vol. 7(4). P. 433–484.

Maddock R.J., Garrett A.S., Buonocore M.H. Remembering familiar people: the posterior cingulate cortex and autobiographical memory retrieval // Neuroscience. 2001. Vol. 104. № 3. P. 667–676.

Maffat S.D., Hampson E., Lee D.H. Morfology of planum temporale and corpus callosum in left handers with evidence of left and right hemisphere speech representation // Brain. 1998. Vol. 121(12). P. 2369–2379.

Maguire E.A., Gadian D.G., Johnsrude I.S., Good C.D., Ashburner J., Frackowiak R.S.J., Frith C.D. Navigationrelated structural change in the hippocampi of taxi drivers // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2000. Vol. 97(8). P. 4398–4403.

Manly T., Mattingley J.B. Visuospatial and attentional disorders. In: Goldstein L.H., McNeil J.E. Clinical neuropsychology: a practical guide to assessment and management for clinicians. Chichester, UK: John Wiley&Sons, 2012. P. 229–252.

Marien P., Engelborghs S., De Deyn P.P. Cerebellar neurocognition: a new avenue //Acta Neurol.Belgica. 2001. Vol. 101. № 2. P. 96–109.

Marien P., Engelborghs S., Fabbro F. et al. The lateralized linguistic cerebellum: a review and a new hypothesis // Brain and Language. 2001. Vol. 79. № 3. P. 580–600.

Matsumoto D., Ekman P. Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion and Neutral Faces (JACFEE and JACNeuF). San Francisco, 1988.

Mavlov L. Amusia due to rhythm agnosia in a musician with left hemisphere damage: A non-auditory supramodal defect // Cortex.1980. Vol. 16 (2). P. 331–338.

McCoy A.N., Platt M.L. Risk-sensitive neurons in macaque posterior cingulate cortex // Nat. Neurosci. 2005. Vol. 8. № 9. P. 1220–1227.

McDonald A.J., Mott D.D. Functional neuroanatomy of

amygdalohippocampal interconnections and their role in learning and memory // J. Neurosci Res. 2016. Vol. 2.

McLean P.D. Some psychiatric implications of physiologic studies on frontotemporal portion of the limbic system (visceral brain) // Electroencephal Clin Neurophysiol. 1952. Vol. 4. № 4. P. 407–418.

McManus Ch. Right hand, left hand. London: Clays Ltd, St. Ives pic. 2002. 460 p.

Miller G.A. The Cognitive Revolution: a Historical Perspective // Trends in Cognitive Sciences. 2003. Vol. 7(3). P. 141–144.

Mills K.Ch. Treatment of aphasia by training // J.A.M.A., 1904. Vol. 43. P. 1940–1949.

Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man // British medical bulletin. 1971. Vol. 27. P. 272–277.

Molfese D.L. The ontogeny of brain lateralization for speech and nonspeech stimuli / D.L. Molfese, R.B. Freeman, D.S. Palermo // Brain language, 1975. Vol. 2. P. 356–368.

Morady K. From object to action: a neuropsychological analysis // Submitted to The University of Birmingham for the degree of Doctor of Philosophy. Behavioral Brain Science Center, School of Psychology, University of Birmingham, 2009.

Moruzzi G. & Magoun H. W. Brain stem reticular formation and activating of the EEG // Electroenceph. clin. neurophys. 1949. № 1. P. 455–473.

Moruzzi G. Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanisms underlying the production of sleep by sensory stimulation // EEG & clin. neurophysiol. 1960. Suppl. 13. P. 231–256.

Moruzzi G. The functional significance of sleep with particular regard to the brain mechanisms underlying consciousness // Brain and Conscious Experience, J.C. Eccles, ed. 1966. P. 345–379.

Naatanen R., Michie P.T. Different variants of endogenous negative brain potentials in performance situation: a review and classification // Human evoked potentials. N.Y.: Plenum publ. corp., 1979. P. 252.

Nader K. Memory traces unbound // Trends in Neuroscience. 2003. Vol. 26. P. 65–72.

Nader K., Einarsson E.O. Memory reconsolidation: anupdate // AnnNY Acad Sci. 2010. Vol. 1191. P. 27–41.

Neisser U. Cognitive Psychology. Appleton-Century-Crofts New York. 1967.

Neuropsychological rehabilitation: theory and practice / B. Wilson ed. New York: Taylor & Francis, 2003. 312 p.

Nitschke M.F., Kleinschmidt A., Wessel K., Frahm J. // Brain. 1996. Vol. 119. P. 1023–1029.

Nottebohm F. Asymmetries in neural control of vocalisation in the canary//Lateralization in the nervous system. N.Y. Academic press, 1977. P. 23–44.

Ogden J. Fractured Minds: A Case-Study Approach to Clinical Neuropsychology. Oxford University Press, USA; 2 edition, 2005. 416 p.

Ogden R., Franz S.I. On cerebral motor control: The recovery from experimentally produced hemiplegia. Psychobiology. 1917. Vol. 1(1). P. 33–49.

Ojemann G.A., Schoenfield-McNeill J., Corina D. Different neurons in different regions of human temporal lobe distinguish correct from incorrect identification or memory // Neuropsychologia. 2004. Vol. 42. P. 1383–1393.

Ojemann, G. A. The neurobiology of language and verbal memory: observatins from awake neurosurger // Int. J. Psychophysiol. 2003. Vol. 48. P. 141–146.

Osmon D.C. Understanding symptoms of medial frontal lobe disorder: a clinical case study // Journal of Clinical Psychology in Medical Settings. 1996. Vol. 3. P. 23–29.

Osterrieth P.A. Filetest de copie d´une figure complex: Contribution a l´etude de la perception et de la memoire [The test of copying a complex figure: A contribution to the study of perception and memory] // Archives de Psychologie. 1944. V. 30. P. 286–356.

Ottoson D. Duality and unity of the brain. New York: Macmillan Publishing Co Inc. 1987.

Paterson A., Zangwill O.L. Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere // Brain. 1944. Vol. 67. P. 331–358.

Pigarev I.N., Pigareva M.L. Partial sleep in the context of augmentation of brain function // Frontiers in Systems Neuroscience. 2014. Volume 8. Article 75.

Pillai J.J., Allison J.D., Sethuraman S., Araque J.M. Functional MR imaging study of language-related differences in bilingual cerebellar activation // American journal of neuroradiology. 2004. Vol. 25. P. 523–532.

Platz T. Tactile agnosia: casuistic evidence and theoretical remarks on modality-specific meaning representation and sensorimotor integration // Brain. 1996. Vol. 119. P. 1565–1574.

Poeck K., Huber W., Willmes K. Outcome of intensive language treatment in aphasia // Journal of Speech and Hearing Disorders. 1989. Vol. 54. P. 471–479.

Postman L., Schneider B.H. Personal Values, Visual Recognition, and Recall // Psychological Review, 1951. Vol. 58. P. 271–284.

Prigatano G.P. Principles of neuropsychological rehabilitation. USA: Oxford University Press, 1999. 374 p.

Pujol J., Deus J., Losilla J.M., Capdevila A. Cerebral lateralization of language in normal left-handed people studied by functional MRI // Neurology. 1999. Vol. 52. P. 1038–1043.

Rekate H.L., Grubb R.L., Aram D.M., Hahn J.F., Ratcheson R.A. Muteness of cerebellar origin // Arch Neurol. 1985. Vol. 42. P. 697–698.

Rey A. L´examen psychologique dans les cas d´encephalopathie traumatique // Archives de Psychologie. 1941. Vol. 28. P. 215–285.

Ries M.L., Schmitz T.W., Kawahara T.N., Torgerson B.M., Trivedi M.A., Johnson S.C. Task-dependent posterior cingulate activation in mild cognitive impairment // Neuroimage. 2006. Vol. 29. № 2. P. 485–492.

Rizzolatti G., Fogassi L., Gallese V. Mirrors in the Mind // Scientific American Band. 2006. Vol. 295. № 5. P. 30–37.

Robertson I.H., O'Connell R.G. Rehabilitation of Attention Functions. The Oxford Handbook of Attention Edited by Anna C. (Kia) Nobre and Sabine Kastner. 2014. 965 p.

Robson H., Zahn R., Keidel J., Richard J. Binney, Karen Sage, and Matthew A. Lambon Ralph The anterior temporal lobes support residual comprehension in Wernicke's aphasia // Brain. 2014. Vol. 137, Issue 3. P. 931–943.

Roland P.E., O'Sullivan B.T., Kawasima R. Shape and roughness activate different somatosensory areas in human brain // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 1998. Vol. 95. P. 3295–3300.

Rosselli M., Ardila A. The impact of culture and education on nonverbal neuropsychological measurements: A critical review // Brain and Cognition. 2003. Vol. 52. P. 226–233.

Rumelhart D.E., McClelland J.L. Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition. 1986. 567 p.

Salter K., Teasell R., Bitensky J., Foley N., Bhogal. S. Chapter 12: Cognitive Disorders and Apraxia // The Evidence Based Review of Stroke Rehabilitation, 2009. URL: http://www.ebrsr.com/uploads/Module-12_cognition.pdf

Scaife M., Bruner J. The capacity for joint visual attention in the infant // Nature. 1975. Vol. 253. P. 265-266.

Schacter D.L, Buckner R.L. Priming and the brain. Review // Neuron. 1998. Vol. 20. P. 185–195.

Schmahmann J.D., Ko R., MacMore J. The human basis pontis: motor syndromes and topographic organization // Brain. 2004. Vol. 127 (Pt.6). P. 1269–1291.

Seemes J. Hemispheric specialization: A possible clue to mechanism// Neuropsychologia. 1968. №. 6. P. 1127.

Shakhnovich A. The brain and regulation of eye movement. New York 1977. 196 p.

Shallice T., Venable N., Rumiati R.I. Dissociable distal and proximal motor components: evidence from perseverative errors in three apraxic patients // Cogn. Neuropsychol. 2005. Vol. 22. № 5. P. 625–639.

Silveri M.C., Leggio M.G., Molinari M. The cerebellum contributes to linguistic production: a case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion // Neurology. 1994. Vol. 44. P. 2047–2050.

Silveri M.C., Misciagna S., Molinari M. et al. Cerebellar spatial dysgraphia: further evidence // J.Neurol. 1999. Vol. 246. № 4. P. 312–313.

Smith W. Experiments on memory and affective tone // Brit. J. Psychol. 1921. № 11. P. 236–250.

Sperry R.W. Hemisphere disconnection and unity in corsions awareness // American Psychologist. 1968. Vol. 2. P. 723–733.

Sperry R.W. Lateral specialization of cerebral function in the surgically separated hemispheres / The Psychology of Thinking. N.Y., 1973. P. 126–141.

Sperry R.W., Gazzaniga M.S., Bogen J.E. Interhemispheric relationships: the neocortical commissures syndromes of hemisphere

disconnection. In: P. J. Vinken & G. W. Bruyn (Eds.), Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: North-Holland Publishing Company. 1969. P. 177–184.

Srinivas K., Ogas J. Disorders of somesthetic recognition: A theoretical review // Neurocase. 1999. Vol. 5. P. 83–93.

Strongman K., Pussell P. Salience of emotion in recall // Bull. psychonom. Soc. 1986. Vol. 24. № 1. P. 25–27.

Strub R.L., Geschwind N. Localization in Gerstmann syndrome. In ed Kertesz A., Localization in Neuropsychology, Academic Press, New York. 1983. P. 295–321.

Stuss D.T., Floden B., Alexander M.P. et al. Stroop performance in focal lesion patients: dissociation of processes and frontal lobe lesion location // Neuropsychologia. 2001. Vol. 39. № 8. P. 771–786.

Sugiura M., Shah N.J., Zilles K., Fink G.R. Cortical representations of personally familiar objects and places: functional organization of the human posterior cingulate cortex // J. Cogn. Neurosci. 2005. Vol. 17. № 2. P. 183–198.

Taylor E.M. Psychological appraisal of children with cerebral defects. 1959.

Temple C., Ilsley J. Sounds and shapes: Language and spatial cognition in callosal agenesis. New York, NY: Plenum Press. 1994.

Teuber H.L., Battersby W.S., Bender M.B. Visual fields defects after penetrating missile wounds of the brain. Cambridge, Mass., 1960.

The handbook of memory disorders / ed. by Alan D. Baddeley, Michael D. Kopelman and Barbara A. Wilson. John Wiley & sons, LTD. 2002. 880 p.

Tollenaar M.S., Elzinga B.M., Spinhoven Ph., Everaerd W. Immediate and prolonged effects of cortisol, but not propranolol, on memory retrieval in healthy young men // Neurobiology of Learning and Memory. 2009. Vol. 91. P. 23–31.

Tooze A. The neurocognitive consequences of non-functioning pituitary adenoma and its treatment. The University of Birmingham. 2009. 227 p.

Umilta C., Rizzolatti G., Anzola G.P., Luppino G., Porro C. Evidence of interhemispheric transmission in laterality effects. Neuropsychologia. 1985. Vol. 23. P. 203–213.

Varela F.J., Thompson E., Rosch E. The embodied mind: Cognitive science and human experience. Cambridge (Mass.): MIT Press, 1991. 308 p.

Volkow N.D., Fowler J.S. Addiction a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex // Cerebral Cortex. 2000. Vol. 10. P. 318–325.

Watson P. J. Nonmotor functions of the cerebellum // Psychological Bulletin. 1978. Vol. 85. P. 944–967.

Wild B., Rodden F.A., Grodd W., Ruch W. Neural correlates of laughter and humour // Brain. 2003. Vol. 126. P. 2121–2138.

Wilson B. Материалы обучающего семинара «Нейропсихология в реабилитации» / Российско-Британское партнёрство в неврологии. 2007. 92 с.

Wilson B.A., Baddeley A., Evans J., Shiel A. Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people / Neuropsychological Rehabilitation. 1994. Vol. 4 (3). P. 307–326.

Witelson S.F. Brain asymmetry, functional aspects, from: States of brain and mind. Birhauser: Boston&Basel. 1988. P. 13–16.

Wyke M.A. Interaction de les functiones de les hemispferos cerebrales // Archives of Neurobiology. 1983. V. 46. № 7. P. 369–376.

Zaidel E., Clarke J. M., Suyenobu B. Hemispheric independence: A paradigm case for cognitive neuroscience. In A. B. Scheibel & A. F. Wechsler (Eds.), Neurobiology of Higher Cognitive Function. New York: Guilford Press. 1990. P. 297–355.

Zangwill O.L. Handbook of Psychology. Vol. 1. General Psychopathology. 1982.

Zangwill O.L. Cerebral dominance and its relation to psychological function. Edinburgh: Oliver and Boyd, 1960.

Zangwill O.L. Current Problems in Animal Behaviour / Edited, with William H. Thorpe. 1961. P. 331–360.

Zangwill O.L. Lateralisation of Language in the Child. Swets & Zeitlinger B. V., Lisse, 1981. 175 p.

Zangwill O.L. The Oxford Companion to the Mind / Edited, with Richard L. Gregory. 1987. 856 p.

Учебное издание

Баулина Мария Евгеньевна

НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ

УЧЕБНИК ДЛЯ ВУЗОВ

Зав. редакцией *А.Н. Соколов*
Зав. художественной редакцией *И.В. Яковлева*
Нач. технического отдела *Е.В. Чичилов*

Подписано в печать 02.10.2017. Формат 60×90/16.
Печать офсетная. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 25,0.
Тираж 10 000 экз. (1-й завод 1–500 экз.).
Заказ №

ООО «Издательство ВЛАДОС».
119571, Москва, а/я 19.
Тел./факс: (495) 984-40-21, 984-40-22, 940-82-54
E-mail: vlados@dol.ru
http://www.vlados.ru

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография»
Филиал «Чеховский Печатный Двор»
142300, Московская область, г. Чехов, ул. Полиграфистов, д.1
Сайт: www.chpd.ru, E-mail: sales@chpk.ru
8(495) 988-63-76, т/ф. 8(496) 726-54-10

М.Е. Баулина

НЕЙРО-ПСИХОЛОГИЯ

УЧЕБНИК ДЛЯ ВУЗОВ

В учебнике рассматриваются вопросы формирования нейропсихологии как самостоятельной отрасли психологического знания; анатомические и физиологические принципы работы головного мозга; синдромы поражения корковых отделов коры больших полушарий головного мозга; поражения глубинных структур, мозолистого тела, принципы синдромного анализа нарушений высших психических функций, подход к их реабилитации и восстановлению.

В приложениях даны практические советы по проведению нейропсихологических обследований пациентов с различной патологией.

Учебник адресован студентам высших учебных заведений, обучающимся по направлению подготовки (специальности) 030302.65 „Клиническая психология", а также обучающимся на курсах повышения квалификации.

ISBN 978-5-906992-83-3



